ВІСНИК

ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

№ 18 (229) ВЕРЕСЕНЬ

2011

2011 вересень № 18 (229)

ВІСНИК

ЛУГАНСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ НАУКИ

Заснований у лютому 1997 року (27)
Свідоцтво про реєстрацію:
серія КВ № 14441-3412ПР,
видане Міністерством юстиції України 14.08.2008 р.

Збірник наукових праць внесено
до переліку наукових фахових видань України
(медичні науки, біологічні науки)
Постанова президії ВАК України від 06.10.10 р. № 1-05/6
Постанова президії ВАК України від 10.11.10 р. № 1-05/7

Рекомендовано до друку на засіданні Вченої ради
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 12 від 24 червня 2011 р.)

Виходить двічі на місяць

Засновник і видавець –
Луганський національний університет імені Тараса Шевченка

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:
Головний редактор – доктор педагогічних наук, професор **Курило В. С.**
Заступник головного редактора –
доктор педагогічних наук, професор **Савченко С. В.**
Випускаючі редактори –
доктор історичних наук, професор **Бур'ян М. С.,**
доктор медичних наук, професор **Виноградов О. А.,**
доктор філологічних наук, професор **Галич О. А.,**
доктор педагогічних наук, професор **Горошкіна О. М.,**
доктор сільськогосподарських наук, професор **Конопля М. І.,**
доктор філологічних наук, професор **Синельникова Л. М.,**
доктор педагогічних наук, професор **Харченко С. Я.**

Редакційна колегія серії
«Медичні науки»:

д. мед. н., професор **Андреєва І. В.**,
д. мед. н., доцент **Бойченко П. К.**,
д. мед. н., професор **Виноградов О. А.**,
к. мед. н., доцент **Виноградов О. О.**,
д. мед. н., професор **Клименко М. О.**,
д. мед. н., професор **Клімочкіна О. М.**,
д. мед. н. професор **Комаревцева І. О.**,
д. мед. н., професор **Лузін В. І.**,
д. мед. н., професор **Луніна Н. В.**

Редакційна колегія серії
«Біологічні науки»:

д. б. н., професор **Іванюра І. О.**,
д. б. н., професор **Каци Г. Д.**,
д. б. н., професор **Конопля М. І.**,
д. б. н. **Мельник В. І.**,
д. б. н., професор **Работягов В. Д.**,
д. б. н., професор **Соколов І. Д.**,
д. б. н., професор **Ярошенко М. М.**,
д. б. н., професор **Федченко С. М.**

РЕДАКЦІЙНІ ВИМОГИ
до технічного оформлення статей

Редколегія «Вісника» приймає статті обсягом 4 – 5 сторінок через 1 інтервал, повністю підготовлені до друку. Статті подаються надрукованими на папері в одному примірнику з додатком диска. Набір тексту здійснюється у форматі Microsoft Word (*doc, *rtf) шрифтом № 12 (Times New Roman) на папері формату А-4; усі поля (верхнє, нижнє, праве й ліве) – 3,8 см; верхній колонтитул – 1,25 см, нижній – 3,2 см.

У верхньому колонтитулі зазначається: Вісник ЛНУ імені Тараса Шевченка № ** (***), 2011.

Інформація про УДК розташовується у верхньому лівому кутку без відступів (шрифт нежирний). Ініціали і прізвище автора вказуються в лівому верхньому кутку (через рядок від УДК) з відступом 1,5 см (відступ першого рядка), шрифт жирний. Назва статті друкується через рядок великими літерами (шрифт жирний).

Зміст статті викладається за планом: постановка проблеми в загальному вигляді та її зв'язок з важливими науковими чи практичними завданнями; аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання цієї проблеми та на які спирається автор; виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, яким присвячується ця стаття; формулювання цілей статті (постановка завдання); виклад основного матеріалу дослідження з певним обґрунтуванням отриманих наукових результатів; висновки з цього дослідження й перспективи подальших розвідок у цьому напрямку. Усі перелічені елементи повинні бути стилістично представлені в тексті, але графічно виділяти їх не треба.

Посилання на цитовані джерела подаються у квадратних дужках після цитати. Перша цифра – номер джерела в списку літератури, який додається до статті, друга — номер сторінки, наприклад: [1, с. 21] або [1, с. 21; 2, с. 13 – 14]. Бібліографія і при необхідності примітки подаються в кінці статті після слова «Література» або після слів «Література і примітки» (без двокрапки) у порядку цитування й оформляються відповідно до загальноприйнятих бібліографічних вимог. Бібліографічні джерела подаються підряд, без відокремлення абзацем; ім'я автора праці (або перше слово її назви) виділяється жирним шрифтом.

Статтю заключають 3 анотації обсягом 3 – 4 рядки українською, російською та англійською мовами із зазначенням прізвища, ім'я та по-батькові автора, назви статті та ключовими словами (3 – 5 термінів). Стаття повинна супроводжуватися рецензією провідного фахівця (доктора, професора). На окремому аркуші подається довідка про автора (прізвище, ім'я, по батькові; місце роботи, посада, звання, учений ступінь; адреса навчального закладу, кафедри; домашня адреса; номери телефонів (службовий, домашній, мобільний)).

© ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2011

ЗМІСТ

Абдул-Оглы Л. В., Демьяненко И. А. Процессы васкулогенеза и ангиогенеза в кардиогенезе человека 6

Акопян М. А. Антропометрические данные детей подросткового возраста г. Луганска 13

Андреева И. В., Виноградов А. А., Левенец С. В. Морфометрическая характеристика левой вены желудка и ее зависимость от формы телосложения и пола 18

Андреева И. В., Левенец С. В., Виноградов А. А., Виноградов О. А. Дифференциальная диагностика кист Бейкера и других объемных образований подколенной области при ультразвуковом исследовании 24

Арсиенко Л. С., Гаврелюк С. В., Левенец С. В. Структура заболеваемости предстательной железы у юношей, проживающих в восточных регионах Украины 32

Арсиенко Л. С., Гаврелюк С. В., Левенец С. В., Сомов А. В. Структура заболеваемости предстательной железы у мужчин пожилого и старческого возраста, проживающих в восточных регионах Украины 35

Багрій М. М., Ходан В. В., Левандовський В. І., Джумурат Р. В., Тхоровська І. М., Турчин Т. В., Гевка О. І. Гемолітико-уремічний синдром: клініко-патоморфологічні аспекти 39

Безруков Л. О., Колоскова О. К., Сажин С. І. Ефективність протизапальної базисної терапії контрольованої бронхіальної астми в дітей у режимі одноразового добового призначення препаратів 44

Бондаренко А. В., Гаргін В. В., Борзенкова І. В. Патоморфологічна діагностика бацилярного ангіоматозу з використанням діагностичного набору для виявлення бартонельозного антигену 50

Бондаренко О. В., Швейко И. С. Анализ осложнений, связанных с применением наружных косметических средств при различных типах кожи 57

Боярчук Е. Д., Гаврелюк С. В., Левенец С. В. Диагностическая ценность статических тестов при оценке портального кровотока 61

Виноградов А. А., Свиридов В. В. Концепция отраженной действительности.....64

Вітріщак С. В., Жук С. В., Качур Н. В., Гаврик С. Ю., Савіна О. Л. Небезпечні фактори довкілля й стан здоров'я населення Луганської області.....71

Глазков Е. О., Садовий М. В., Запольська А. Б. Стан імунного та метаболічного гомеостазу під впливом тривалої м'язової діяльності 77

Глазков Е. О., Трішина Т. В., Мовчанська А. А. Корекція показників клітинної ланки імунітету організму спортсменів 82

Дрель В. Ф. Динамика давления крови в воротной вене печени при моделировании хлороформной интоксикации 87

Дьяченко А. П., Кобзаренко К. В. Использование метода триангулометрии при изучении индивидуальной анатомической изменчивости наружного основания черепа человека с точки зрения анатомии идентичных объектов.....97

Ковалева И. С. Механизмы развития гастроэнтероколонопатии при портальной гипертензии 102

Кошарный В. В. Влияние КВЧ-излучения на кардиогенез крыс 109

Ломакіна Ю. В., Пішак В. П., Булик Р. Є., Кривчанська М. І. Ультрамікроскопічні зміни пінеальної залози, що викликані стресом за умов світлової депривації 115

Орзулова Е. В. Краниотопография толщины костей свода черепа 122

Іванюра І. О., Раздайбедін В. М., Глазков Е. О. Розвиток пристосувальних реакцій серцево-судинної системи під впливом тривалих фізичних навантажень 130

Роман С. В., Дяченко В. Д. Пиридопиридиновые системы в природных структурах: медико-практический аспект (обзор) ...137

Савенкова О. О., Шаторна В. Ф., Чекман І. С., Грузіна Т. Г., Горєлов О. М. Нанометали: стан та перспективи наукових досліджень у морфології.....151

Савина А. В. Функциональный резерв печени при остром панкреатите.....159

Самчук В. А., Гужва О. І., Вильховченко О. Г., Черняк К. О. Мінливість біохімічних показників крові в людини.....163

Самчук М. Д. Заселення деревними тваринами штучних гніздівель на території Піщаного лісництва Луганської області.....168

Семененко С. Б. Особливості структури хроноритмів екскреторної функції нирок за умов гіпофункції шишкоподібної залози 172

Сківка Л. М., Зелена П. П., Стрижкова О. В., Мандрик С. Я., Федорчук О. Г., Пашкевич Р. А. Скорочення тривалості сну в підлітків спричиняє послаблення гуморального імунного захисту..... 177

Снісар О. С. Структурні особливості клапанів та фіброзних кілець серця людини в нормі..... 186

Ткач Ю. І., Замкова Н. О. Зростання вмісту гострофазних білків у сироватці крові як додатковий критерій діагностики гангренозного апендициту в людей різного віку 191

Худякова О. В. Краниометрические характеристики чешуи лобной кости в аспекте анатомической изменчивости..... 197

Шумко Н. М., Пішак В. П., Грицюк М. І., Висоцька В. Г., Вепрюк Ю. М., Кривчанська М. І. Корекція порушень функцій нирок, що викликані іммобілізаційним стресом 208

Відомості про авторів 213

УДК 611.12:611.013.8:572.7

Л. В. Абдул-Оглы, И. А. Демьяненко

ПРОЦЕССЫ ВАСКУЛОГЕНЕЗА И АНГИОГЕНЕЗА В КАРДИОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Индивидуальное развитие организма есть процесс реализации видоспецифической наследственной информации о первичной структуре белков путем морфогенеза надмолекулярных структур, клеток и органов, причём адекватно среде обитания развивающегося организма [1]. В связи с ростом заболеваний сердечно-сосудистой системы, в основе которых лежат нарушения, возникающие в эмбриональный и плодный период онтогенеза и связанные, в первую очередь, с процессами васкулогенеза и ангиогенеза, возникла необходимость рассмотреть эти процессы для дальнейшего прогноза, дифференциального диагноза и методов лечения [2]. Нарушения процессов ангиогенеза и васкулогенеза в дальнейшем могут явиться причиной нарушения трофической, а, следовательно, и обменной функции во внезародышевых органах и сердце и стать причиной для вынашивания беременности, формируя пороки развития [3 – 5]. Ангиогенез – это развитие новых сосудов из существующих. Васкулогенез – образование первичных кровеносных сосудов у эмбриона и плода. Ангиогенез и васкулогенез протекают у эмбриона и плода во время формирования сердечно-сосудистой системы. Васкулогенез не наблюдается во взрослом возрасте (в постнатальном онтогенезе) [6]. Процесс ангиогенеза в постнатальном онтогенезе происходит крайне редко, как правило, во время заживления ран. Одной из причин повышенного интереса к механизмам васкулогенеза и особенно ангиогенеза является выявление нарушений этого процесса при некоторых заболеваниях (опухолевые процессы, коллагенозы, а именно ревматоидный артрит, сахарный диабет). Особенно интересно то, что процесс имплантации также сопровождается образованием новых сосудов. Сегодня известно, что рост, развитие, регрессия кровеносных сосудов – это ключевые механизмы процессов репродукции, лежащей в основе всех процессов в развитии человека [7]. Поэтому определение ангиогенных факторов, контролирующих развитие и, таким образом, функционирование нормальной плаценты и сердца, а также изучение механизма нарушений при нарушении её формирования и задержке внутриутробного развития эмбриона и плода является важным прогностическим признаком в дифференцировке аномалий развития плаценты и сердца [8 – 10].

Целью исследования было изучение процессов ангиогенеза и васкулогенеза в сердце и плаценте эмбриона и плода человека.

Исследование проводилось на 20 эмбрионах, плодах и плацентах человека в возрасте с 4-й по 12-ю неделю пренатального онтогенеза, причиной гибели которых было искусственное прерывание беременности по социальным показаниям и по желанию клинически здоровой матери. После фиксации в 10-процентном растворе нейтрального формалина исходные тканевые образцы сердца и плаценты, после соответствующей процедуры, заключали в парафиновые блоки, из которых готовили серийные срезы и окрашивали их гематоксилин – эозином. Документацию результатов исследования осуществляли в световом микроскопе с помощью цифровой фотоприставки.

В нашей работе для подтверждения гистогенетических процессов кардиогенеза и развития эмбриона и плода в целом, в связи с их высокой чувствительностью и информативностью, были использованы методы иммуногистохимии. Данный метод позволяет количественно оценивать процессы клеточного роста, как в норме, так и при патологии. Для изучения процессов васкулогенеза был использован цитоспецифичный маркер CD-34, который накапливается и окрашивает в коричневый цвет сосудистый эндотелий. Внутренним контролем данного метода окрашивания является накопление маркера CD-34 в эндокарде развивающегося сердца и эндотелии ворсин хориона. Из тканеспецифичных маркеров был выбран нами виментин. Виментин представляет собой филаментный протеин, присутствующий в тканях мезенхимального происхождения. Пролиферативную активность изучали при помощи иммуноклональных антител Ki-67, которые идентифицируют ядерный антиген, присутствующий в большинстве клеток, которые размножаются. Антиген Ki-67, короткоживущий протеин, который оказывается соответствующим моноклональным антителам, разрушается в течение 1 – 1,5 часа. Вследствие этого Ki-67 обнаруживают только те клетки, которые делятся, так как в «спокойных» клетках он не успевает накапливаться и в них не остаётся. Использование иммуногистохимического маркера α-sma, который является маркером гладкой мышечной ткани и накапливается в средней прослойке сосудов, не только дало возможность определить основные этапы васкулогенеза, но и позволило отследить дифференцирование первичных сосудов сердца и сосудов третичных ворсин хориона, которые развиваются в процессе развития плаценты и кардиогенеза.

В результате активных процессов адгезии и миграции как составляющих процессов формирования первичных сосудов были использованы лектиногистохимические методы с использованием маркеров миграции (SNA) – коры бузины чёрной и маркеров адгезии – коры золотого дождя (LABA) и зародышей пшеницы (WGA). Все иммуногистохимические реакции проводили на парафиновых срезах плацент и сердец эмбрионов и плодов человека с использованием

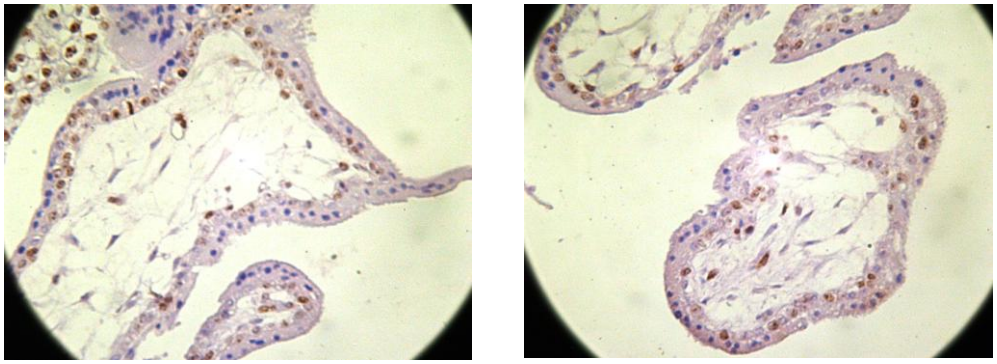
соответствующих первичных антител (DACO) и системы визуализации LSAB (Laballed Streptavidin-Biotin). Имуногистохимические исследования проводились в диагностическом центре ДДМА в участке иммуноморфологии опухолей. Лектиногистохимические методы исследования с использованием новых лектинов, меченых пероксидазой и коллоидным золотом, полученых из растительного и животного сырья Карпатского региона, проводились в лаборатории «Лектинотест» Львовского национального медицинского университета имени Данила Галицкого с помощью световой и электронной микроскопии. Работа является фрагментом научных разработок кафедры анатомии человека Днеропетровской государственной медицинской академии по темам: «Развитие и становление сердца, его сосудов, папиллярно-трабекулярного и клапанного апарата в онто- и филогенезе» (номер государственной регистрации 0101U000777) и «Морфогенез сердца и сосудов после экспериментальных вмешательств» (номер государственной регистрации 0106U012193).

Так как процесс образования новых сосудов состоит из процессов пролиферации, миграции эндотелиальных клеток и формирования трубки, то в результате мы и рассмотрели эти процессы в эмбриогенезе человека. Одной из наиболее показательных характеристик клеток является склонность к адгезии, миграции, пролиферации. Без этих процессов невозможно представить те изменения, которые возникают при дифференцировании клеток в эмбриональном сердце и являются гарантами нормального развития органа. Процессы образования первичных сосудов как в ранней плаценте, так и в эмбриональном сердце происходят в первые 8 недель гестации. В основе васкулогенеза лежат процессы эпителиально-мезенхимально-соединительнотканных превращений, протекающие благодаря пролиферативным, адгезивным и миграционным процессам, без которых клетка не способна к размножению, прилипанию и движению (рис. 1).

В результате этих процессов в норме в плаценте первичные капилляры возникают в стадии третичных ворсин на 4 – 5-й неделях развития, а в стенке камер сердца на 6 – 7-й неделях гестации при формировании плаценты в норме (рис. 2).

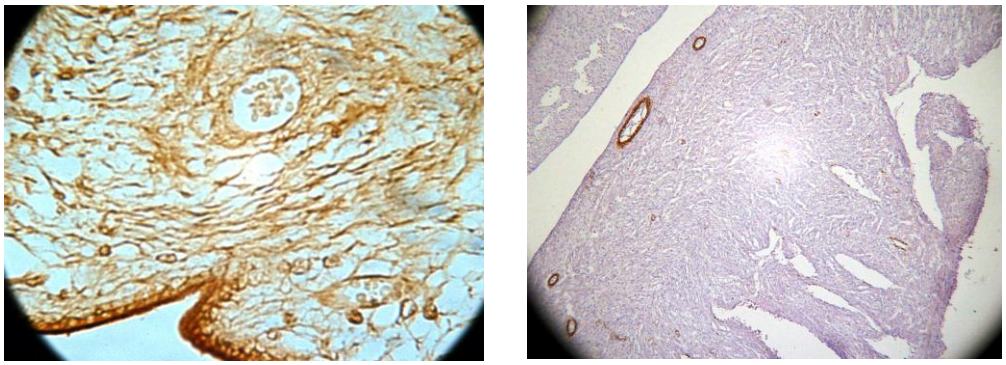
В микрососудах, лишённых гладкомышечного слоя в стенке, основные взаимодействия происходят между эндотелиоцитами и внеклеточным матриксом. Активированные эндотелиоциты образуют новые кровеносные сосуды двумя путями: они распространяются вдоль существующих сосудов в новом направлении и прорастают внутрь существующих сосудов, образуя развилки. Сигнальным механизмом к миграционным процессам, посредством которых эндотелиоциты общаются между собой и определяют собственную судьбу, являются интегрины – молекулы адгезии, которые расположены на клеточной мембране, и увеличение их количества и интенсивности накопления,

определяемых лектинов является показателем активности гистогенетических процессов в васкулогенезе. Поэтому в зависимости от склонности в этот период к дальнейшей миграции происходит интенсивное накопление рецепторами лектинов адгезии.



А *Б*

Рис. 1. Третичные ворсинки ранней плаценты человека, 5-я неделя развития в норме (А) и при нарушении формирования плаценты (Б). Маркер пролиферации Ki-67. Ув. 40, ок. 4

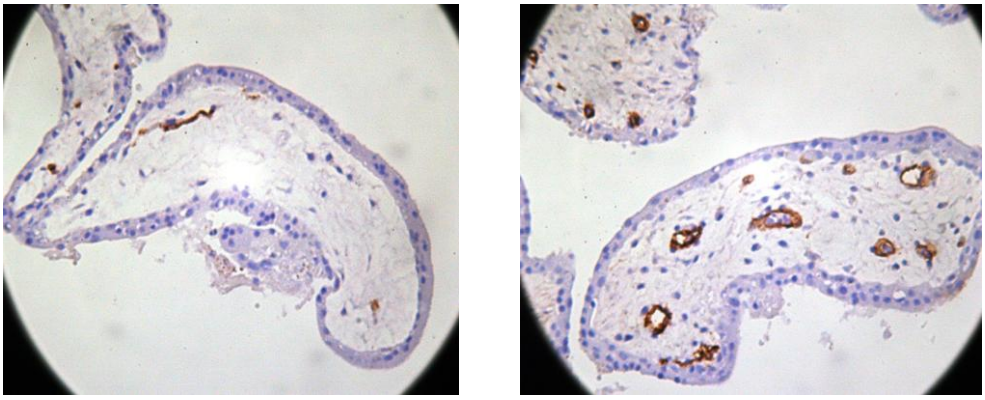


А *Б*

Рис. 2. Капилляры в третичных ворсинах, 5-я неделя развития (А) и в стенке сердца эмбриона человека 7 недель развития (Б). А – лектин адгезии – коры золотого дождя (LABA). Б – маркер гладкой мышечной ткани α-sma (Б). Ув. 40, ок. 4

При нарушении формирования плаценты именно в эмбриональный период сигнальные механизмы к пролиферативным процессам, то есть к митотически делящимся клеткам, усиливаются, что проявляется в увеличении количества капилляров, а также, что немаловажно, в увеличении диаметра капилляров в один и тот же период гестации, в сравнении с нормой, как результат компенсаторного механизма на возникшую тканевую гипоксию, сопровождаемую отсутствием возможности утилизировать кислород крови или в связи с

уменьшением эффективности биологического окисления и фосфорилирования (рис. 3).



А *Б*

Рис. 3. Капилляры третичной ворсинки в норме (А) и увеличение их количества при нарушении формирования плаценты (Б) 6 недель развития. Маркер эндотелия CD-34. Ув. 40, ок. 4

При этом происходит нарушение формирования межклеточных контактов между клетками и замедление процессов адгезии и миграции, то есть снижение интенсивности накопления маркеров лектинов, которые происходят при участии надмембранного клеточного комплекса – гликокаликса, в состав которого входят углеводные компоненты, маркерами которых являются вышеупомянутые лектины.

Таким образом, исследование процессов пролиферации (использование маркера Ki-67), свидетельствуют о наивысшей активности морфогенетических превращений в клапанном аппарате и межжелудочковой перегородке сердца на 5 – 7-й неделях эмбриогенеза. Наивысшая пролиферативная активность в структурах ранней плаценты приходится на 3 – 5-ю неделю. При нарушении развития плаценты происходило выраженное снижение пролиферации в структурах сердца. Исследование процессов васкулогенеза (маркер сосудистого эндотелия CD-34) выявило увеличение диаметра и количества действующих капилляров в ворсинах хориона на 5-й неделе эмбриогенеза при нарушении ее формирования. Исследование с помощью лектиногистохимических маркеров продемонстрировало, что на 4 – 8-й неделях развития происходит перераспределение углеводных молекул и рецепторов лектинов на поверхности клеток, что объясняет гетерогенность связывания лектинов миграции SNA, адгезии WGA и LABA в тканях плаценты и сердца человека. При нарушении формирования плаценты накопление лектинов в этих участках происходило значительно медленнее.

Таким образом, в наших исследованиях мы показали, что процессы образования первичных сосудов в ранней плаценте и сердце человека происходят в эмбриональный период развития. Так как в основе васкулогенеза как в ранней плаценте, так и в сердце лежат процессы пролиферации, миграции, адгезии, то нарушение одного из этих процессов может явиться причиной нарушения формирования сосудистой микроциркуляции. Нарушения формирования сосудов, в первую очередь, связаны с нарушениями преобразовательных процессов нормального хода эмбриогенеза плаценты и сердца человека.

В дальнейшем будут рассмотрены дополнительные методы исследований строения и развития плаценты и сердца: иммуногистохимические для рассмотрения процессов апоптоза и некроза, в сравнении с пролиферацией.

Литература

1. **Петренко В. М.** Основы эмбриологии. Вопросы развития в анатомии человека / В. М. Петренко. – СПб. : СПбГМА, Изд-во ДЕАН, 2004. – 400 с. **2. Горєлова Н. І.** Васкулогенез у міжшлуночковій перегородці на етапах раннього кардіогенезу людини / Н. І. Горєлова // Гістологія на сучасному етапі розвитку : тези доп. наук.-практ. конф. – Тернопіль, 2004. – С. 18 – 19. **3. Гениевская М. Г.** Антитела к фосфолипидам и невынашивание / М. Г. Гениевская, А. Д. Макацария // Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. – 2000. – № 1. – С. 44 – 49. **4**. **Анатомические** особенности аномальных клапанов аорты и легочного ствола в сочетании с пороками камер сердца / В. Н. Антипов, Г. С. Кирьякулов, Н. В. Антипов и др. // Вісн. проблем морфології і медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 172 – 174. **5. Мутафьян О. А.** Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О. А. Мутафьян. – СПб. : Издат. дом СПбМАПО, 2005. – 480 с. **6. Давиденко І. С.** Використання теорії інформації для оцінки структурної організації різних типів хоріальних ворсин плаценти при фізіологічній вагітності / І. С. Давиденко // Вісн. морфології. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 5 – 10. **7. Милованов А. П.** Внутриутробное развитие человека / А. П. Милованов, С. В. Савельев. – М., 2006. – 383 с. **8. Дацун І. Г.** Судинне русло плаценти у вагітних жінок із герпес-вірусною інфекцією / І. Г. Дацун, Г. Б. Матейко, М. А. Лизин // Biomedical and biosocial anthropology. – 2004. – № 2. – С. 138 – 141. **9. Милованов А. П.** Внутриутробное развитие человека / А. П. Милованов, С. В. Савельев. – М., 2006. – 383 с. **10. Benirschke K.** Pathology of the human placenta / K. Benirschke, P. Kaufmann. – New York : Springer, Verlag, 1990. – 685 p.

Абдул-Огли Л. В., Дем'яненко И. А. Процеси васкулогенезу й ангіогенезу в кардіогенезі людини

Дослідження проводилося на 20 ембріонах, плодах та плацентах людини віком з 8-го по 12-ий тиждень пренатального онтогенезу. Вивчено джерела утворення й формування судин з використанням морфологічних й ембріональних методик. Протягом ембріонального періоду онтогенезу нами були визначені закономірності структурної організації судин у нормі. Для вивчення вуглеводної специфічності клітинних мембран клітин судин у плаценті й серці ембріонів вивчали розподіл рецепторів до лектинів міграції SNA, адгезії WGA і LABA, які інтенсивно накопичуються на 4 – 8-му тижнях розвитку. Найвища проліферативна активність у структурах ранньої плаценти припадає на 3 – 5-ий тиждні. При порушенні розвитку плаценти відбувалося виражене зниження проліферації в структурах серця.

Ключові слова: ембріогенез, вагітність, морфологічні зміни хоріона, ворсинки хоріона, судинне русло хоріона та серця.

Абдул-Оглы Л. В., Демьяненко И. А. Процессы васкулогенеза и ангиогенеза в кардиогенезе человека

Исследования проводились на 20 эмбрионах, плодах и плацентах человека с 8-й по 12-ю неделю пренатального онтогенеза. Изучены источники закладки и формирования сосудов с использованием морфологических и эмбриональных методик. На протяжении эмбрионального периода онтогенеза нами были изучены закономерности структурной организации сосудов в норме. Для изучения углеводной специфичности клеточных мембран клеток сосудов в плаценте и сердце эмбрионов изучали распределение рецепторов к лектинам миграции SNA, адгезии WGA и LABA, которые интенсивно накапливаются на 4 – 8-ой неделях развития. Наивысшая пролиферативная активность в структурах ранней плаценты приходится на 3 – 5-ю недели. При нарушении развития плаценты происходило выраженное снижение пролиферации в структурах сердца.

Ключевые слова: эмбриогенез, беременность, морфологические изменения хориона, ворсинки хориона, сосудистое русло хориона и сердца.

Abdul-Ogly L. V., Demyanenko I. A. The processes of vasculogenesis and angiogenesis in human kardiogeneze

Research was conducted on 20 embryos of man from 8 to 12 weeks of prenatal ontogenesis. We stadied the formation and development of the vessels by the morfological and embryological methods. Or the duration of the embryonic period of ontogenesis, we determined laws governing the structural organization of the vessels within the standard. To study the carbohydrate specificity of cellular membranes of cells of blood vessels in the placenta and

the heart of the embryos studied the distribution of receptors for migration lectins SNA, WGA adhesion and LABA, which have been intensively collected in 4 – 8th week of development. High proliferative activity in the structures of the early placenta accounts for 3 – 5 weeks. In case of violation of the placenta occurred marked reduction in cell proliferation in the structures of the heart.

Key words: embryogenesis, pregnancy, morphological changes in the chorion, fiber of chorion, the vascular channel of chorion and heart.

УДК 616.711-007.5

М. А. Акопян

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА Г. ЛУГАНСКА

Подростковый возраст является одним из сложных этапов развития в жизни ребенка. Антропометрические данные представляют значительный интерес, так как характеризуют физическое развитие, интенсивность ростовых процессов и здоровье детей подросткового возраста [1 – 5]. В настоящее время социально-экономические и экологические условия привели к снижению здоровья и физического развития детей [6 – 9]. Поэтому целью данной работы явилось изучение основных антропометрических показателей у детей подросткового возраста, проживающих в г. Луганске.

Работа является частью научно-исследовательской темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

При обследовании детей были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией совета Европы по правам человека и биомедицины, а также основными законами Украины.

Антропометрические параметры были изучены у 192 детей подросткового периода. Из них было 90 девочек и 102 мальчика. Все дети были распределены по возрасту и полу (табл. 1).

Программа антропометрических исследований включала измерение: роста стоя, роста сидя (стандартный ростомер ГОСТ 16371 – 93, 19917 – 93 по методике В. А. Еренкова [1]), массы тела (взвешивание на медицинских весах ТУ 9441-004-00226425-2005), окружности грудной клетки (сантиметровой лентой ГОСТ Р 50444-92). Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики

с применением лицензионной компьютерной программы Microsoft Office Excel [13].

Таблица 1

Распределение детей по возрасту и полу

Возраст	Общее кол-во	Девочки	Мальчики
12 лет	29	29	–
13 лет	80	32	48
14 лет	51	17	34
15 лет	32	12	20

При анализе антропометрических показателей девочек (табл. 2, рис. 1, 2) установлено, что максимальное увеличение массы тела было в возрасте с 12 до 13 лет и составляло в 12 лет 42,81 ± 10,24 кг ($p < 0,05$), а в 13 лет – 48,13 ± 7,81 кг ($p < 0,01$). Масса тела 13- и 14-летних девочек была практически одинаковой (в 14 лет – 50,35 ± 8,74 кг при $p < 0,01$), а высокий прирост массы тела также был в возрасте с 14 до 15 лет. Масса тела у 15-летних девочек составляла 54,81 ± 6,70 кг ($p < 0,01$).

Таблица 2

Показатели физического развития девочек

Возраст	Количество детей	Масса тела	Рост стоя	Рост сидя	Окружность грудной клетки
12 лет	29	42,81 ± 10,24	152,89 ± 6,99	80,39 ± 3,67	72,87 ± 5,95
13 лет	32	48,13 ± 7,81	162,12 ± 5,21	84,93 ± 2,82	77,63 ± 6,30
14 лет.	17	50,35 ± 8,74	164,11 ± 5,51	85,94 ± 4,05	78,88 ± 7,21
15 лет	12	54,81 ± 6,70	166,41 ± 5,05	87,83 ± 1,94	82,25 ± 4,82

Окружность грудной клетки имела максимальное увеличение в возрасте с 12 до 13 лет и составляла в 12 лет 72,87 ± 5,95 см ($p < 0,05$), а в 13 лет – 77,63 ± 6,30 см ($p < 0,01$). Окружность грудной клетки 13- и 14-летних девочек была одинаковой (в 14 лет – 78,88 ± 7,21 см при $p < 0,01$), высокий прирост окружности грудной клетки также был в возрасте с 14 до 15 лет. Окружность грудной клетки у 15-летних девочек составляла 82,25 ± 4,82 см ($p < 0,05$).

Роста стоя у девочек в возрасте с 13 до 15 лет имел одинаковый прирост и составлял в 13 лет – 162,12 ± 5,21 см ($p < 0,05$), в 14 лет – 164,11 ± 5,51 см ($p < 0,05$) и в 15 лет – 166,41 ± 5,05 см ($p < 0,05$), высокий прирост роста стоя был в возрасте с 12 до 13 лет и составлял в 12 лет – 152,89 ± 6,99 см ($p < 0,01$).

Рост сидя у девочек в возрасте с 13 до 15 лет имел одинаковый прирост и составлял в 13 лет – 84,93 ± 2,82 см ($p < 0,05$), в 14 лет –

85,94 ± 4,05 см (p < 0,05) и в 15 лет – 87,83 ± 1,94 см (p<0,05), высокий прирост роста сидя был в возрасте с 12 до 13 лет и составлял в 12 лет – 80,39 ± 3,67 см (p < 0,05).

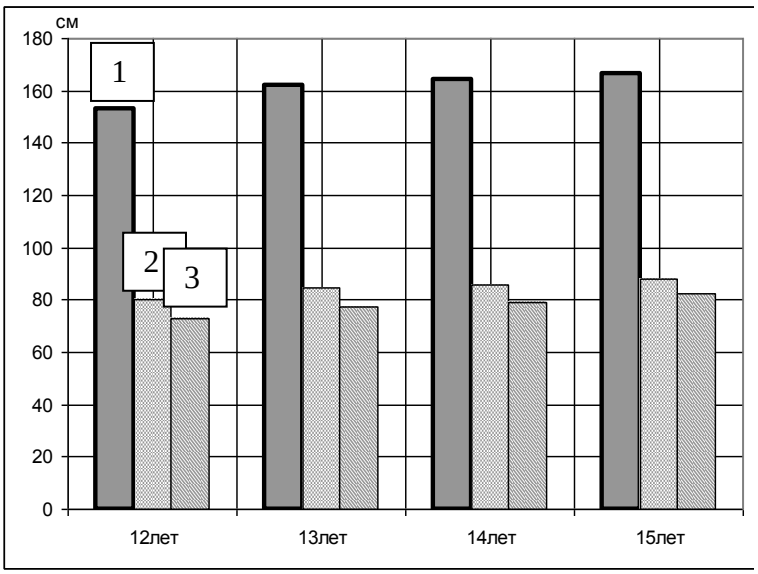


Рис. 1. Антропометрические показатели у девочек подросткового возраста:1 – рост стоя; 2 – рост сидя; 3 – окружность грудной клетки

При анализе антропометрических показателей мальчиков (табл. 3, рис. 2, 3) установлено, что максимальное увеличение массы тела было в возрасте с 13 до 14 лет и составляла соответственно в 13 лет 44,92 ± 10,17 кг (p < 0,001), а в 14 лет – 53,81 ± 13,32 кг (p < 0,001). Масса тела 14- и 15-летних мальчиков была одинаковой (в 15 лет – 56,11 ± 10,40 кг при p < 0,001).

Таблица 3

Показатели физического развития мальчиков

Возраст	Количество детей	Масса тела	Рост стоя	Рост сидя	Окружность грудной клетки
13лет	48	44,92 ± 10,17	156,37 ± 7,98	80,16 ± 4,05	74,87 ± 8,07
14лет	34	53,81 ± 13,32	165,61 ± 8,88	84,76 ± 5,61	78,18 ± 7,29
15лет	20	56,11 ± 10,40	172,2 ± 11,15	88,10 ± 5,99	80,3 ± 6,60

Окружность грудной клетки имела максимальное увеличение в возрасте с 13 до 14 лет и составляла в 13 лет 74,87 ± 8,07 см (p < 0,01), а в 14 лет – 78,18 ± 7,29 см (p < 0,01). Окружность грудной клетки 14- и 15-летних мальчиков была одинаковой (в 15 лет – 80,3 ± 6,60 см (p < 0,01).

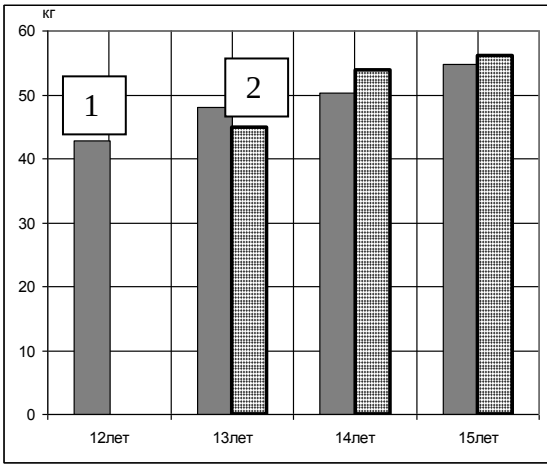


Рис. 2. Показатели массы тела девочек и мальчиков подросткового возраста: 1 – масса тела девочек; масса тела мальчиков

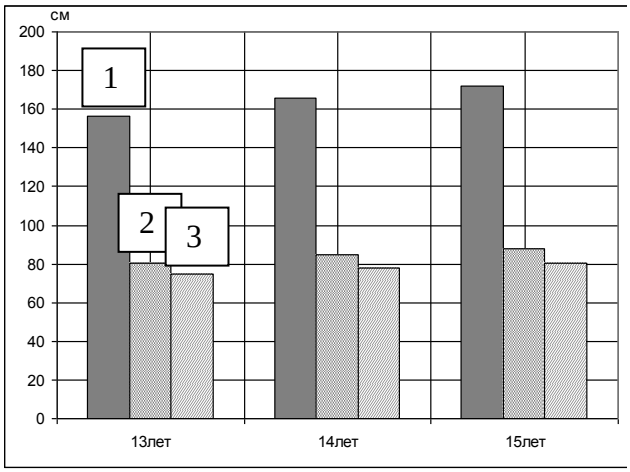


Рис. 3. Антропометрические показатели у мальчиков подросткового возраста: 1 – рост стоя; 2 – рост сидя; 3 – окружность грудной клетки

Роста стоя у мальчиков имел высокий прирост во всех возрастах и составлял в 13 лет – 156,37 ± 7,98 см ($p < 0,01$), в 14 лет – 165,61 ± 8,88 см ($p < 0,01$) и в 15 лет – 172,2 ± 11,15 см ($p < 0,001$).

Рост сидя у мальчиков в возрасте с 13 до 15 лет имел одинаковый прирост и составлял в 13 лет – 80,16 ± 4,05 см ($p < 0,05$), в 14 лет – 84,76 ± 5,61 см ($p < 0,05$) и в 15 лет – 88,10 ± 6,60 см ($p < 0,01$).

Проведенное исследование показало, что с возрастом у детей показатели массы тела, роста стоя, роста сидя, окружности грудной клетки увеличиваются непропорционально. Большее увеличение у девочек приходится на 12 и 13 лет, а у мальчиков – на 13 и 14 лет. По

изученным антропометрическим показателям девочки опережают мальчиков на 1 год.

Полученные результаты создают предпосылки для исследования других антропологических показателей, что позволит иметь более детальное представление о физическом развитии подростков.

Литература

1. Еренков В. А. Клиническое исследование ребенка / В. А. Еренков. – Киев : Здоровья, 1984. – 336 с. **2. Миклашевская Н. Н.** Рост и развитие ребенка / Н.Н.Миклашевская. – М. : Изд-во МГУ, 1973. – 217 с. **3. Хрисанфова Е. Н.** Антропология / Е. Н. Хрисанфова, И. В. Перевозчиков – М. : Изд-во Моск. ун-та, 1991. – 319 с. **4. Морфофункциональные** особенности подросткового возраста нал / Л. А. Щеплягина, А. Г. Ильин, И. В. Звездина и др. // Рос. педиатр. журн. – 1999. – № 2. – С. 31 – 36. **5. Ювенологія :** практикум з підліткової медицини / під ред. Л. К. Пархоменко. – Х. : Факт, 2004. – 720 с. **6. Кардашенко В. Н**. Физическое развитие детей и подростков и охрана здоровья подрастающего поколения / В. Н. Кардашенко // Вестн. Рос. Академии Мед. наук. – 1993. – № 5. – С. 25 – 27. **7. Состояние** здоровья подростков Украины / М. М. Коренев, О. А. Немирова, Л. П. Булага и др. // Проблема медичної науки та освіти. – 2005. – № 4. – С. 5 – 8. **8. Корепанов А. Л.** Дифференциальная характеристика морфофункциональных параметров подростков с разным уровнем физического развития / А. Л. Корепанов // Вестн. физиотерапии и курортологии. – 2007. – № 2. – С. 33 – 40. **9. Кривко С. Ю.** Антропометрические характеристики подростков и лиц юношеского возраста г. Львова / С. Ю. Кривко, А. С. Сафонов, О. О. Адамович // Практ. медицина. – 2007. – Т. XIII, № 1. – С. 10 – 12. **10. Никитюк Б. А.** Морфология человека : учеб. пособие / под ред. Б. А.Никитюк, В. П. Чтецова – М. : Изд-во Моск. ун-та, 1983. – 320 с. **11. Синельников Р. Д.** Атлас анатомии человека : учеб. пособие в 4-х томах. / Р. Д. Синельников, Я. Р. Синельников. – М. : Медицина, 1989. – Т. I. – 344 с. **12. Тонков В. М.** Учебник нормальной анатомии человека / В. М. Тонков. – Ленинград, 1962. – 738 с. **13. Афафи А.** Статистический анализ. Подход с использованием ЭВМ / А. Афафи, С. Эйзен. – М. : Мир, 1982. – 333 с.

Акопян М. А. Антропометричні дані дітей підліткового віку м. Луганська

Встановлено, що з віком в дітей показники маси тіла, зросту стоячи та сидячи, окружності грудної клітки збільшуються непропорційно. Найсуттєвіші зміни в дівчаток припадає на 12 і 13 років,

а в хлопчиків – на 13 і 14 років. За вивченими антропометричними показниками дівчинки випереджають хлопчиків на 1 рік.

Ключові слова: діти підліткового віку, маса тіла, зріст стоячи та сидячи, окружність грудної клітки.

Акопян М. А. Антропометрические данные детей подросткового возраста г. Луганска

С возрастом у детей показатели массы тела, роста стоя, роста сидя, окружности грудной клетки увеличиваются непропорционально. Наибольшее увеличение у девочек приходится на 12 и 13 лет, а у мальчиков – на 13 и 14 лет. По изученным антропометрическим показателям девочки опережают мальчиков на 1 год.

Ключевые слова: дети подросткового возраста, масса тела, рост стоя, рост сидя, окружность грудной клетки.

Hakopyan M. A. The anthropometric information of the children in teens in Luhansk

With the age among the children of these indicators of body weight, growth, standing, sitting growth, the circumference of the chest are increasing disproportionately. The more increasing among the girls appears at the age of 12 and 13 and for boys at the age of 13 and 14. According the studied the anthropometric indices of the girls outperform the boys 1 year.

Key words: children in teens, weight, height standing, sitting growth, chest circumference.

УДК 611.14:611.36

И. В. Андреева, А. А. Виноградов, С. В. Левенец

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕВОЙ ВЕНЫ ЖЕЛУДКА И ЕЕ ЗАВИСИМОСТЬ ОТ ФОРМЫ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ И ПОЛА

В последние годы во всем мире увеличилось количество хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП) [1, с. 46; 2, с. 113 – 119; 3, с. 7810 – 7814; 4, с. 3127; 5, с. 56 – 60]. Чаще всего ХДЗП связывают с циррозом печени, вызванным вирусным гепатитом С [6, с. 37 – 42; 7, с. 774 – 777; 8, с. 1035 – 1068]. Так, за последние 12 лет предполагается повышение заболевания вирусным гепатитом С на 92 %, а печеночной недостаточностью и гепатоцеллюлярной карциномой, вызванными этим вирусом, – на 126 и 102 % соответственно [9, с. 164; 10, с. 68 – 73; 11, с. 772 – 776]. В этой связи повышается

актуальность морфологических исследований системы сосудов воротной вены (ВВ) и ее притоков для решения частных вопросов диагностики, лечения и прогноза ХДЗП в условиях развития портальной гипертензии (ПГ).

Целью настоящего исследования явилось изучение морфометрических характеристик левой вены желудка, в зависимости от телосложения, пола и типа строения системы воротной вены.

Настоящее исследование выполнено на 82 влажных комплексах органов брюшной полости, взятых от трупов людей обоего пола в возрасте от 24 до 87 лет, на которых были выделены и изучены морфометрические характеристики печени и селезенки, а также ветви и притоки ВВ.

Форму телосложения определяли по В. Н. Шевкуненко, А. М. Геселевич (1935), учитывали форму грудной клетки, длину туловища и конечностей, величину эпигастрального угла [12, с. 141].

Все препараты были распределены в соответствии с полом и телосложением. Был изучен 31 (37,8 %) комплекс от женских трупов и 51 (62,2 %) – от мужских. Препаратов, принадлежавших трупам с брахиморфной формой телосложения, было 24 (29,3 %), мезоморфной – 41 (50,0 %), долихоморфной – 17 (20,7 %). Среди брахиморфных было 13 (54,2 %) мужских и 11 (45,8 %) женских препаратов. Среди мезоморфных было 26 (63,4 %) мужских и 15 (36,6 %) женских препаратов. Среди долихоморфных было 12 (70,6 %) мужских и 5 (29,4 %) женских препаратов.

При формировании ВВ путем слияния верхней и нижней брыжеечных вен с селезеночной веной левая вена желудка в 14 % случаев вливалась в ВВ. Левая вена желудка могла впадать в ВВ в средней или нижней трети ее ствола. В 6 % случаев левая вена желудка впадала в селезеночную вену, в 2 % случаев – в верхнюю брыжеечную вену и в 6 % случаев – в угол слияния верхней и нижней брыжеечных вен с селезеночной веной. При формировании ВВ путем слияния верхней брыжеечной вены с селезеночной веной левая вена желудка в 20 % случаев вливалась в ВВ.

В 14 % случаев левая вена желудка впадает в селезеночную вену и в 6 % случаев – в угол слияния верхней брыжеечной вены с селезеночной веной.

При формировании ВВ путем слияния верхней и нижней брыжеечных вен левая вена желудка в 12 % случаев вливалась в ВВ. В 14 % случаев левая вена желудка вливалась в селезеночную вену, в 4 % случаев – в нижнюю брыжеечную вену и в 2 % случаев – в угол слияния верхней брыжеечной вены с селезеночной веной.

Оказалось, что при образовании ВВ путем слияния верхней и нижней брыжеечных вен с селезеночной веной к общему количеству препаратов этой группы левая вена желудка вливалась в ВВ в 50,0 %

случаев, в селезеночную вену – в 21,4 % случаев, в угол слияния верхней и нижней брыжеечных вен с селезеночной веной – в 21,4 % и в верхнюю брыжеечную вену – в 7,2 % случаев.

При образовании ВВ путем слияния верхней брыжеечной вены с селезеночной веной к общему количеству препаратов этой группы левая вена желудка вливалась в ВВ в 50,0 % случаев, в селезеночную вену – в 35,0 % случаев и в угол слияния верхней и нижней брыжеечных вен с селезеночной веной – в 15,0 %.

При образовании ВВ путем слияния верхней и нижней брыжеечных вен к общему количеству препаратов этой группы левая вена желудка вливалась в ВВ в 37,5 % случаев, в селезеночную вену – в 43,7 % случаев, в угол слияния верхней и нижней брыжеечных вен – в 6,3 % и в нижнюю брыжеечную вену – в 12,5 % случаев. Из приведенного соотношения видно, что чаще левая вена желудка вливалась в селезеночную вену.

Чаще (в 46,0 % случаев) левая вена желудка вливалась в ВВ. Значительно реже левая вена желудка вливалась в верхнюю (в 2,0 % случаев) и нижнюю (в 4,0 % случаев) брыжеечные вены.

Из вышеприведенного видно, что левая вена желудка впадала в ВВ (в 43,0 % случаев), селезеночную вену (в 34 % случаев), верхнюю или нижнюю брыжеечные вены (в 2 и 4 % случаев соответственно). В 14 % случаев левая вена желудка впадала в угол, образованный в месте слияния ВВ с селезеночной веной.

Левая вена желудка представляла собой прямой или незначительно изогнутый кровеносный сосуд небольшого диаметра. Мы наблюдали только магистральный тип строения этой вены. Мы не выявили препаратов с рассыпным или смешанным типами строения левой вены желудка.

Установлено, что диаметр левой вены желудка, при сопоставлении показателей всего массива анатомических препаратов (за исключением препаратов с признаками ПГ), колебался в пределах 1,5 – 5,72 мм и зависел от телосложения и пола.

У мужчин диаметр левой вены желудка был в пределах 1,5 – 4,5 мм (3,6 ± 0,75 мм при $p < 0,01$), у женщин – 2,13 – 5,72 мм (3,9 ± 0,97 мм при $p < 0,01$). При сравнении величины диаметра левой вены желудка в общем массиве анатомических препаратов установлено, что у женщин он был достоверно больше, чем у мужчин (в 1,03 ± 0,16 мм при $p < 0,01$). Однако у мужчин с долихоморфным телосложением диаметр левой вены желудка, впадающей в ВВ, был достоверно больше, чем у женщин этой группы (в 1,12 ± 0,09 мм при $p < 0,01$).

Диаметр левой вены желудка в случаях впадения ее в ВВ зависел от телосложения. Большая величина диаметра была обнаружена у мужчин при долихоморфном телосложении, средняя – при мезоморфном и меньшая – при брахиморфном телосложении. У женщин максимальное

значение диаметра левой вены желудка было у лиц с мезоморфным телосложением, среднее – при брахиморфном телосложении и меньшее – при долихоморфном.

Установлено, что диаметр левой вены желудка зависел от типа строения системы сосудов ВВ. Большая величина диаметра левой вены желудка была установлена при магистральном типе строения системы сосудов ВВ, а меньшая – при рассыпном типе строения системы сосудов ВВ.

В процессе исследования установлено, что угол впадения левой вены желудка в ВВ и ее притоки (селезеночную, верхнюю и нижнюю брыжеечные вены) был не одинаков. Угол впадения левой вены желудка в ВВ колебался от 50 до 90° и зависел от формы телосложения.

Установлено, что угол впадения левой вены желудка в ВВ имел большие значения при брахиморфном телосложении. У женщин он был больше, чем у мужчин, практически во всех выделенных группах. На втором месте по величине угла находились анатомические препараты от лиц с мезоморфным телосложением. Меньшая величина угла впадения левой вены желудка в ВВ была установлена у лиц с долихоморфным телосложением. Выявлена прямая, сильная и достоверная связь величины угла впадения левой вены желудка в ВВ с телосложением.

В случаях впадения левой вены желудка в селезеночную вену диаметр ее был неодинаков в зависимости от телосложения и пола. Большая величина диаметра была обнаружена у лиц с брахиморфным телосложением (мужчин и женщин), средняя – при мезоморфном телосложении и меньшая – при долихоморфном. У женщин диаметр левой вены желудка был больше, чем у мужчин, во всех выделенных группах.

Установлено, что диаметр левой вены желудка зависел от типа строения системы сосудов ВВ. Большая величина диаметра левой вены желудка была установлена при магистральном типе строения системы сосудов ВВ, а меньшая – при рассыпном типе строения ВВ.

В процессе исследования установлено, что угол впадения левой вены желудка в селезеночную вену был не одинаков, колебался от 30 до 90° и зависел от телосложения и пола. Угол впадения левой вены желудка в селезеночную вену имел большие значения при мезоморфном телосложении. У женщин он был меньше, чем у мужчин, практически во всех выделенных группах, кроме группы с долихоморфным телосложением.

Выявлена прямая, сильная и достоверная связь величины угла впадения левой вены желудка в селезеночную вену с телосложением и полом. Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь величины диаметра левой вены желудка с полом. При сравнении показателей, установленных в мужской и женской группах с долихоморфным телосложением, $R_{xy} \pm r = 0{,}993 \pm 0{,}048$,

при p < 0,001. При сравнении аналогичных показателей у лиц с брахиморфным телосложением – 0,940 ± 0,139 при p < 0,01 и с мезоморфным – 0,987 ± 0,066 при p < 0,001. Коэффициент корреляции и его ошибка при сравнении показателей у лиц с долихо- и мезоморфным телосложением составлял у мужчин 0,993 ± 0,048 (p < 0,001), а у женщин – 0,987 ± 0,066 (p < 0,001). При сравнении показателей у лиц с брахи- и мезоморфным – 0,818 ± 0,235 (p < 0,05) и 0,990 ± 0,058 (p < 0,001) соответственно, а с долихо- и брахиморфным телосложением – 0,809 ± 0,240 (p < 0,05) и 0,987 ± 0,066 (p < 0,001).

При впадении левой вены желудка в угол слияния ВВ с селезеночной веной, а также в верхнюю или нижнюю брыжеечные вены ее диаметр и угол в месте впадения сохраняли выявленные тенденции.

Литература

1. Войнова Л. В. Этиологическая и нозологическая структура заболеваний печени / Л. В. Войнова // Архив патологии. – 2000. – № 2. – С. 45 – 47. **2. Hematemesis.** American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria / A. S. Gomes, D. C. Levin, D. M. Jensen et al. // Radiology. – 2000. – Vol. 215. – P. 113 – 119. **3. Management** of digestive bleeding related to portal hypertension in cirrhotic patients: A French multicenter cross-sectional practice survey / P. Ingrand, J. Gournay, P. Bernard et al. // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12 (48). – P. 7810 – 7814. **4. Portal hypertensive** colopathy in patients with liver cirrhosis / K. Ito, K. Shiraki, T. Sakai et al. // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11 (20). – P. 3127 – 3130. **5. Schiedermaier P.** Effect of the somatostatin analogue lanreotide on meal-stimulated portal blood flow in patient with liver cirrhosis / P. Schiedermaier, P. Harrison, M. Arthur // Digestion. – 2002. – Vol. 65 (1). – P. 56 – 60. **6. Хронический** вирусный гепатит и алкогольная печень: клинико-морфологические корреляции / Е. Л. Танащук, С. М. Секамова, В. В. Серов, И. В. Попов // Архив патологии. – 2000. – № 3. – С. 37 – 42. **7. Endoscopic ligation** for non-esophageal variceal upper gastrointestinal hemorrhage / R. M. Wong, S. Ota, A. Katoh et al. // Endoscopy. – 1998. – Vol. 30 (9). – P. 774 – 777. **8. Jutabha R.** Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease / R. Jutabha, D. M. Jensen // Med. Clin. North Am. – 1996. – Vol. 80 (5). – P. 1035 – 1068. **9. Стойка В. І.** Тромбоз ворітної вени при гепатоцелюлярному раку печінки / В. І. Стойка, А. В. Русин, В. І. Русин // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту : серія «Медицина». – 2000. – Вип.12. – С. 162 – 164. **10. Outpatient** care of upper gastrointestinal hemorrhage not related to portal hypertension / P. Almela, A. Benages, S. Peiro et al. // Med. Clin. (Barc). – 2000. – Vol. 114 (2). – P. 68 – 73. **11. Portal hypertensive** colopathy in patients with liver cirrhosis / K. Ito, K. Shiraki, T. Sakai et al. // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11 (20). – P. 3127 – 3130. **12. Schiedermaier P.** Effect of the

somatostatin analogue lanreotide on meal-stimulated portal blood flow in patient with liver cirrhosis / P. Schiedermaier, P. Harrison, M. Arthur // Digestion. – 2002. – Vol. 65 (1). – P. 56 – 60. **13. Шевкуненко В. Н**. Типовая и возрастная анатомия / В. Н. Шевкуненко. – Л. : ВМА, 1925. – 141 с.

Андреєва І. В., Виноградов А. А., Левенець С. В. Морфометрична характеристика лівої вени шлунку та її залежність від форми статури й статі

У процесі дослідження було виявлено, що найбільший діаметр лівої вени шлунку був при магістральному типі будови системи судин ВВ, а найменший – при розсипному. Кут впадання ЛВШ у ВВ коливався від 30 до 90° і залежав від статі та статури – найбільшим він був при брахіморфній статурі. У жінок він був менший, ніж у чоловіків, практично в усіх виділених групах, крім групи доліхоморфної статури.

Ключові слова: ліва вені шлунку, ворітна вена, селезінкова вена, морфометрія.

Андреева И. В., Виноградов А. А., Левенец С. В. Морфометрическая характеристика левой вены желудка и ее зависимость от формы телосложения и пола

В процессе исследования установлено, что угол впадения левой вены желудка в селезеночную вену был не одинаковый и колебался от 30 до 90° и зависел от телосложения и пола. Угол впадения левой вены желудка в селезеночную вену имел большие значения при мезоморфном телосложении. У женщин он был меньше, чем у мужчин, практически во всех выделенных группах, кроме группы мужчин с долихоморфным телосложением.

Ключевые слова: левая вене желудка, воротная вена, селезеночная вена, морфометрия.

Andreeva I. V., Vinogradov A. A., Levenets S. V. Morphometric characteristics of stomach left vien its dependence of bodyshape and sex

In research process it was found that angle of incidence of stomach left vien between the spleen vien was not the same and changed from 30 to 90° and depended from bodyshape and sex.

The angle of incidence of stomach left vien was big in a metamorphetric bodyshape. It was smaller among women than among men and practically all the chosen groups accept men groups with dolihomorphometric bodyshape.

Key words: left vein of stomach, janitrix, splenic vein, morphometric.

УДК 616.728.3 – 006.2

И. В. Андреева, С. В. Левенец, А. А. Виноградов, О. А. Виноградов

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА КИСТ БЕЙКЕРА И ДРУГИХ ОБЪЕМНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПОДКОЛЕННОЙ ОБЛАСТИ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ

Впервые подколенная киста была описана ирландским хирургом Adams (1840), более поздние описания подколенных кист связаны с Baker (1877), который впервые указал на связь подколенных кист с патологией коленного сустава. Кисты Бейкера (КБ) представляют собой расширение медиально расположенной подсухожильной сумки коленного сустава, которое может возникать при артрозах, травмах менисков, ревматоидном артрите и любых других формах синовиита [1; 2]. Описано латеральное положение КБ [3].

При патологии коленного сустава частота встречаемости КБ составляет от 5 до 32 %. Выявлены два возрастных пика заболеваемости китами Бейкера – от 4 до 7 лет и от 35 до 70 лет. У пациентов старшего возраста имеется основная патология коленного сустава. Патогенез зависит от наличия связи между суставом и сумкой, наличия клапаноподобного эффекта при движении жидкости из сустава в сумку с увеличением последней в объеме. Некоторые кисты не имеют сообщения между суставом и сумкой. Такие кисты увеличиваются первично как бурситы bursa gastrocnemio-semimembranosus [4].

Одной из причин первичной кисты Бейкера может быть кокцидиомикоз [5], бруцеллез [6], кандидоз [7], аспергиллез [8]. Описаны случаи кист Бейкера при амилоидозе, саркоидозе, псориазе. Среди причин инфицированных кист Бейкера лидирует туберкулезный артрит [1].

Подколенные кисты являются типичным проявлением травмы менисков у детей и подростков [9]. При этом они не связаны с системными заболеваниями и часто рассасываются спонтанно [10; 11]. По данным МРТ, при разрывах медиального мениска кисты Бейкера встречаются в 94 % случаев. Однако полный разрыв мениска не обязательно сопровождается образованием кист [12].

Кисты Бейкера чаще бывают односторонними. Двусторонние кисты встречаются при псориатических артритах. Двусторонние кисты Бейкера могут быть признаком паранеопластического процесса [13]. Возникновение двусторонних кист Бейкера связывают с аберрацией пятой хромосомы [14].

Кисты Бейкера часто протекают бессимптомно. Болевой синдром возникает при кистах больших размеров и сдавлении сосудисто-

нервного пучка. Описаны случаи сдавления кистой Бейкера малоберцового нерва [15], большеберцового нерва [16], бедренного нерва [17], подколенной артерии [18]. При разрыве кист Бейкера может возникать нейропатия заднего берцового нерва [19], описана атрофия камбаловидной мышцы [20]. Кисты Бейкера могут сдавливать подколенную вену и вызывать ее тромбоз, что, в свою очередь, может приводить к ТЭЛА [21]. Сдавлению могут подвергаться также лимфатические сосуды [22].

При кистах Бейкера, вызванных ревматоидным артритом, возможны кальцификаты [23; 24]. Последние могут быть вызваны также травмой коленного сустава. Кальцификаты приводят к персистирующим болям в коленном суставе. Причиной появления кальцинатов в кистах Бейкера авторы считают посттравматический хондроматоз [25; 26].

Для диагностики можно использовать рентгенографию в прямой проекции, УЗИ, аксиальные срезы КТ, МРТ. Методом выбора является УЗИ [4].

По нашим данным, частота обнаружения КБ при дуплексном сканировании сосудов нижних конечностей составила 11,7 %. Кисты чаще наблюдались в левой подколенной области, чем в правой (2 : 1). Двусторонние кисты Бейкера обнаружены у 2 (2,7 %) пациентов. У большинства пациентов выявлено продольное положение кисты параллельно продольной оси подколенной ямки. У некоторых пациентов наблюдали косое положение кисты. Ультразвуковыми маркерами кисты Бейкера являлись: плотная капсула образования, вытянутая форма, четкие ровные контуры (рис. 1, 2). Однако в ряде случаев наблюдали грибовидную форму кистозного образования, в форме запятой.

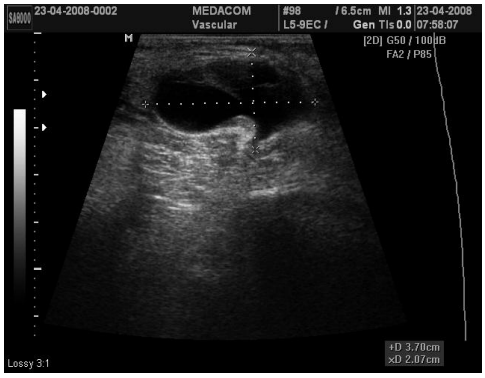


Рис. 1

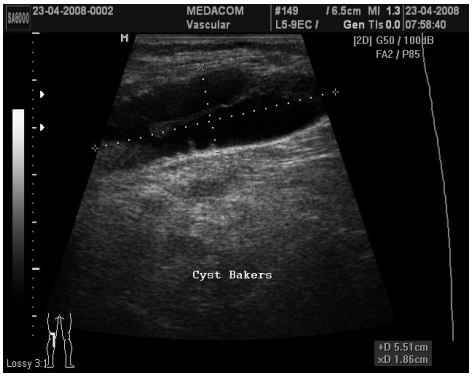


Рис. 2

Рис. 1. Левосторонняя киста Бейкера небольших размеров в форме запятой с неоднородной внутренней структурой

Рис. 2. Левосторонняя киста Бейкера вытянутой формы с неоднородной внутренней структурой

Диагностические сложности возникали при дифференциальной диагностике КБ с гематомами подколенной области и верхней трети задней поверхности голени. При этом анамнестически при гематомах практически всегда удавалось установить наличие травмы сустава. При ультразвуковом исследовании гематома имела различную ультразвуковую семиотику в зависимости от степени зрелости (рис. 3 – 6). Гематома могла иметь вытянутую форму, четкие контуры и гипоэхогенную однородную внутреннюю структуру (рис. 3), неоднородную внутреннюю структуру (рис. 4). Свежие гематомы имели вид солидной структуры (рис. 5) либо сочетали признаки солидного и жидкостного компонентов (рис. 6). К числу дифференциально-диагностических признаков гематом нужно относить одностороннее проявление патологии, отсутствие связи с полостью коленного сустава, обычно межмышечное положение.

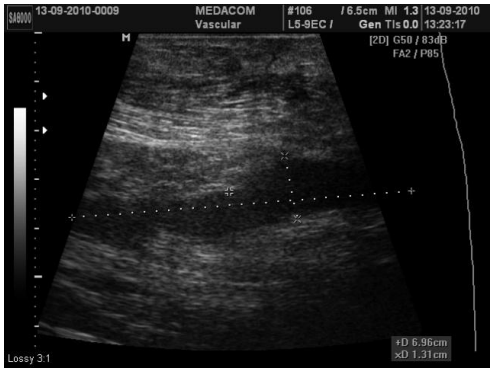


Рис. 3

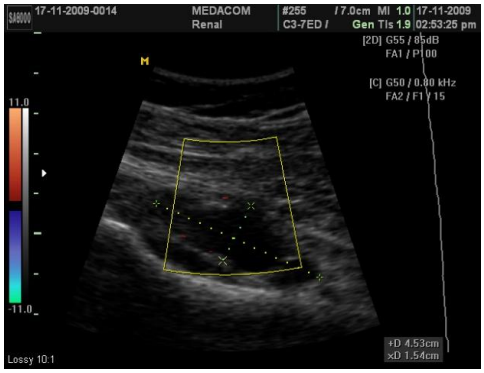


Рис. 4

Рис. 3. Гематома подколенной области с явлениями организации

Рис. 4. Межмышечная гематома подколенной области небольших размеров с четкими контурами, неоднородным содержимым

В травматологической практике КБ нужно дифференцировать также с Fabella syndrome – остеохондритом сесамовидного фиброхряща латеральной головки m. gastrocnemius у спортсменов [27]. При МРТ коленных суставов у пациентов без клинической симптоматики могут быть выявлены кисты менисков, ганглионарные кисты крестообразной связки, кисты Бейкера, жидкостьсодержащие бурситы [28]. Параартикулярные кисты могут вызывать боли, отечность и нарушение функции коленного сустава [29].

КБ нужно дифференцировать с неопластическими процессами, проявляющимися отеком области коленного сустава [30]. Здесь могут развиваться синовиальные саркомы [31], в том числе у детей [32], десмоидные кисты [27].

Рис. 5

Рис.6

Рис. 5. Свежая свернувшаяся гематома подколенной области

Рис. 6. Гематома верхней трети голени с наличием жидкостного и солидного компонентов

Большую группу заболеваний подколенной области занимает патология сосудов. Одним из редких объемных образований подколенной области являются аневризмы подколенной вены [33]. Кисты Бейкера могут симулировать тромбоз глубоких вен нижних конечностей [34]. Однако нередко сами КБ могут приводить к сдавлению и тромбозу подколенной вены.

В нашей практике диагностические трудности вызывали аневризмы подколенной вены (рис. 7, 8). Однако в дуплексном режиме сомнений в сосудистом происхождении этих объемных образований не было.

Тромбоз подколенной вены в режиме серой шкалы визуализировался как образование вытянутой формы, ориентированным вдоль продольной оси подколенной ямки, с неоднородным внутренним содержимым (рис. 9). Применение компрессии позволило выявить язык тромба (рис. 10). В дуплексном режиме визуализировали разнонаправленные потоки крови вокруг флотирующего тромба подколенной вены (рис. 11, 12).

Важным аспектом является дифференциальная диагностика осложнений КБ – напряжения и разрыва [4]. При спонтанных разрывах КБ возникает вторичный компартмент-синдром в задней группе мышц голени, проявляющийся резкой болью, парестезиями в боковой области нижней части голени, невозможностью подошвенного сгибания стопы. При этом ультразвуковая картина жидкостного скопления в подколенной области может напоминать гематому.

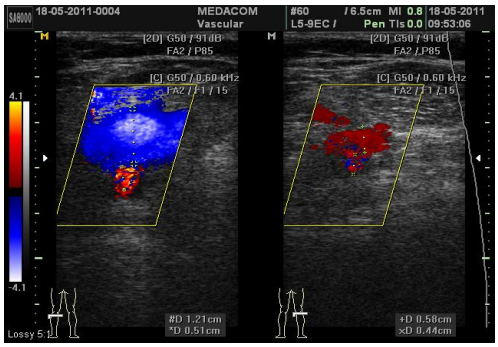


Рис. 7

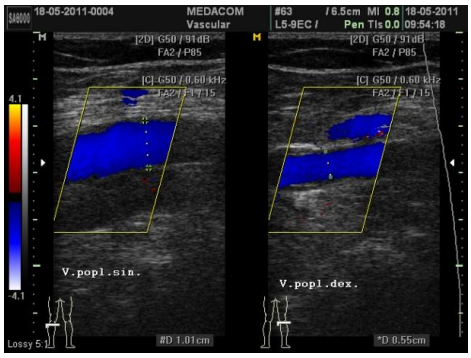


Рис. 8

Рис. 9

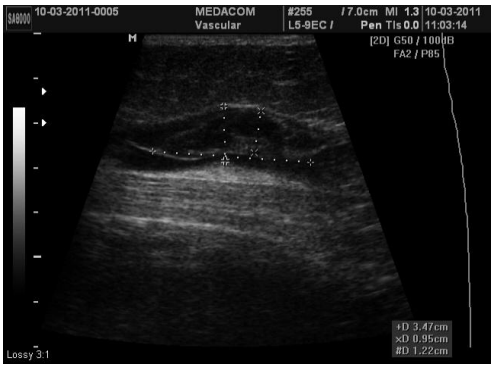


Рис. 10

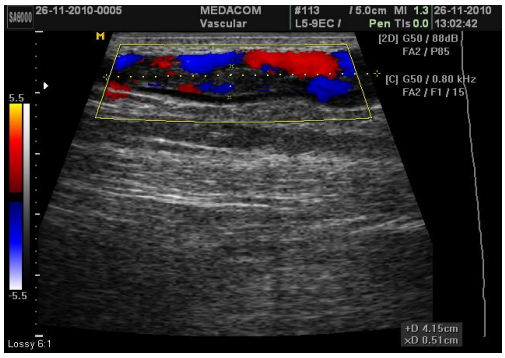


Рис. 11

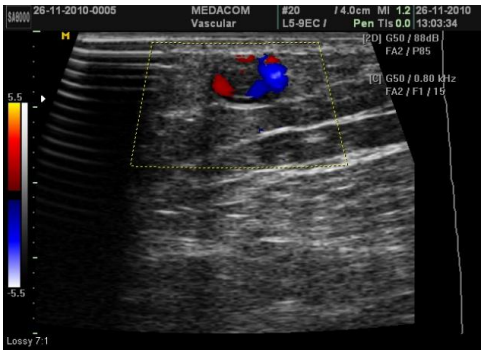


Рис. 12

Рис. 7. Аневризма подколенной вены при поперечном дуплексном сканировании

Рис. 8. Аневризма подколенной вены при продольном дуплексном сканировании

Рис. 9, 10. Тромбоз подколенной вены в режиме серой шкалы

Рис. 11. Флотирующий тромб в подколенной вене при продольном дуплексном сканировании

Рис. 12. Флотирующий тромб в подколенной вене при поперечном дуплексном сканировании

Таким образом, ультразвуковое исследование является простым, доступным неинвазивным методом исследования образований подколенной области и имеет преимущества в дифференциальной диагностике кист Бейкера с другими объемными образованиями и сосудистыми структурами.

В перспективе целесообразно разработать дифференциально-диагностический алгоритм ультразвукового исследования подколенной области.

Литература

1. Popliteal (Baker's) cyst in a patient with tubercular arthritis. Report of a case and review of the literature / G. Bianco, A. Paris, M. Venditti et al. // Recenti Prog Med. – 2001. – Vol. 92 (11). – P. 663 – 666. **2. Anterolateral** rupture of popliteal cysts in rheumatoid arthritis / B. Kirkham, M. Churchill, B. Dasgupta et al. // Ann. Rheum. Dis. – 1991. – Vol. 50 (3). – P. 187 – 188. **3. Jensen K. H.** Lateral presentation of a Baker's cyst / K. H. Jensen, U. Jørgensen // Clin. Orthop. Relat. Res. – 1993. – Vol. 287. – P. 202 – 203. **4. Handy J. R.** Popliteal cysts in adults: a review / J. R. Handy // Semin. Arthritis Rheum. – 2001. – Vol. 31 (2). – P. 108 – 118. **5. Coccidiomycosis** presenting as a popliteal cyst / D. C. Wascher, G. P. Hartman, C. Salka, G. J. Mertz // Arthroscopy. – 1998. – Vol. 14 (1). – P. 99 – 102. **6. Baker's** cyst as a clinical presentation of brucellosis / R. Blanco, M. A. Gonzalez-Gay, J. Varela et al. // Clin. Infect. Dis. – 1996. – Vol. 22 (5). – P. 872 – 873. **7. Candida** arthritis in adult patients who are not intravenous drug addicts: report of three cases and review of the literature / E. Cuende, C. Barbadillo, R. E-Mazzucchelli et al. // Semin. Arthritis Rheum. – 1993. – Vol. 22 (4). – P. 224 – 241. **8. Aspergillus** infection of total knee arthroplasty presenting as a popliteal cyst. Case report and review of the literature / K. S. Austin, N. N. Testa, R. K. Luntz et al. // J. Arthroplasty. – 1992. – Vol. 7 (3). – P. 311 – 314. **9. Seil R.** Popliteal cyst accompanied by an intra-articular cartilage lesion in a child // R. Seil, S. Rupp, D. Kohn // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 1999. – Vol. 119 (7 – 8). – P. 476 – 477. **10. Kocher M. S.** Meniscal disorders: normal, discoid, and cysts / M. S. Kocher, K. Klingele, S. O. Rassman // Orthop. Clin. North Am. – 2003. – Vol. 34 (3). – P. 329 – 340. **11. Prevalence** of popliteal cysts in children. A sonographic study and review of the Literature / R. Seil, S. Rupp, P. Jochum et al. // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 1999. – Vol. 119 (1 – 2). – P. 73 – 75. **12. The frequency** of Baker's cysts associated with meniscal tears / K. R. Stone, D. Stoller, A. De Carli et al. // Am. J. Sports Med. – 1996. – Vol. 24 (5). – P. 670 – 671. **13. Bilateral** Baker's cyst as the presenting symptom of paraneoplastic syndrome / A. Shapira, J. Peshin, E. Lin et al. // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 1988. – Vol. 107 (6). – P. 385 – 387. **14. Coexistence** of Baker's cysts with a 5th chromosome aberration-case report / P. Moszczyński, Z. Zabiński, P. Jr. Moszczyński,

M. Pukal // Wiad. Lek. 1997. – Vol. 50 (1 – 3). – P. 50 – 54. **15. Nerve** entrapment by a firmly wrapped Baker cyst / M. Daneyemez, A. Baysefer, G. Acka et al. // Minim. Invasive Neurosurg. – 1998. – Vol. 41 (3). – P. 172 – 174. **16. Posterior** tibial neuropathy by a Baker's cyst: case report / J. H. Lee, J. B. Jun, H. S. Lee et al. // Korean J. Intern Med. – 2000. – Vol. 15 (1). – P. 96 – 98. **17. Synovial** cyst of the hip causing iliac vein and femoral nerve compression / J. G. Tebib, C. Dumontet, J. P. Carret et al. // Clin. Exp. Rheumatol. – 1987. – Vol. 5 (1). – P. 92 – 93. **18. Olcott C 4th**. Popliteal artery stenosis caused by a Baker's cyst / C. Olcott 4th, J. T. Mehigan // J. Vasc. Surg. – 1986. – Vol. 4 (4). – P. 403 – 405. **19. Posterior** tibial neuropathy by a Baker's cyst: case report / J. H. Lee, J. B. Jun, H. S. Lee et al. // Korean J. Intern Med. – 2000. – Vol. 15 (1). – P. 96 – 98. **20. DiRisio D.** Nerve entrapment and calf atrophy caused by a Baker's cyst: case report / D. DiRisio, R. Lazaro, A. J. Popp // Neurosurgery. – 1994. – Vol. 35 (2). – P. 333 – 334. **21. Is** Baker's cyst a risk factor for pulmonary embolism? / Y. Takano, K. Oida, Y. Kohri et al. // Intern Med. – 1996. – Vol. 35 (11). – P. 886 – 889. **22. Popliteal** cyst with venous compression / E. R. Ranschaert, P. Van Mulders, R. Usewils et al. // J. Belge Radiol. – 1991. – Vol. 74 (4). – P. 289 – 292. **23. Van Linthoudt D.** Baker cyst calcifications in a patient with rheumatoid arthritis / D. Van Linthoudt, J. C. Gerster // J. Clin. Rheumatol. – 2001. – Vol. 7 (3). – P. 203 – 205. **24. Lazzari G.** A case of bilateral Baker's cysts with endoluminal calcic formations. An integrated echographic-radiographic study / G. Lazzari, F. Battaglia // Radiol. Med. (Torino). – 1991. – Vol. 82 (6). – P. 871 – 873. **25. Küllmer K.** Calcified inclusions in a popliteal cyst as a rare cause of persistent knee pain and recurrent effusions / K. Küllmer, R. Letsch, R. Bug // Aktuelle Traumatol. – 1994. – Vol. 24 (7). – P. 255 – 257. **26. Bjerno T.** «Mouse» in Baker's cyst / T. Bjerno, F. E. Warburg, L. N. Jørgensen // Ugeskr. Laeger. – 1993. – Vol. 155 (21). – P. 1646 – 1647. **27. Rettori R.** Popliteal vein entrapment, popliteal cyst, desmoid tumor and fabella syndrome / R. Rettori, O. Boespflug // J. Mal. Vasc. – 1990. – Vol. 15 (2). – P. 182 – 187. **28. Prevalence** and size of meniscal cysts, ganglionic cysts, synovial cysts of the popliteal space, fluid-filled bursae, and other fluid collections in asymptomatic knees on MR imaging // F. T. Tschirch, M. R. Schmid, C.W. Pfirrmann et al. // Am. J. Roentgenol. – 2003. – Vol. 180 (5). – P. 1431 – 1436. **29. Ganglia** and cysts around joints / E. Steiner, L. S. Steinbach, P. Schnarkowski et al. // Radiol. Clin. North Am. – 1996. – Vol. 34 (2). – P. 395 – 425. **30. Arumilli B. R.** Painful swollen leg-think beyond deep vein thrombosis or Baker's cyst / B. R. Arumilli, V. Lenin Babu, A. S. Paul // World J. Surg. Oncol. – 2008. – Vol. 18. – P. 16 – 26. **31. Synovial** sarcoma in clinical practice-description of selected cases / R. Przkora, P. Vogel, R. Knüchel et al. // Zentralbl. Chir. – 2003. – Vol. 128 (3). – P. 239 – 243. **32. Synovial** sarcoma arising in association with a popliteal cyst / K. S. Ayoub, A. M. Davies, D. C. Mangham et al. // Skeletal.

Radiol. – 2000. – Vol. 29 (12). – P. 713 – 716. **33. Deblier I.** Difficulties in the diagnosis of popliteal vein aneurysm / I. Deblier, J. C. Breek, R. Rutsaert // Acta Chir. Belg. – 1996. – Vol. 96 (4). – P. 177 – 178. **34. Johnsen F. M.** Diagnosis of popliteal cysts and their complications / F. M. Johnsen, G. Andersen // Ugeskr. Laeger. – 1991. – Vol. 153 (7). – P. 517 – 518.

Андреєва І. В., Левенець С. В., Виноградов О. А., Виноградов О. О. Диференціальна діагностика кіст Бейкера та інших об'ємних утворень поплітеальної ділянки при ультразвуковому дослідженні

Проведений аналіз літератури показав, що кісти Бейкера є розширенням медіально розташованої підсухожильної сумки art. genu, яке може виникати при артрозах, травмах менісків, ревматоїдному артриті та будь-яких інших формах хронічного синовіїту. За даними ультразвукового дуплексного сканування авторами напведено діагностичні та диференціально-діагностичні ознаки кіст Бейкера, підкреслено цінность ультразвукових досліджень, особливо дуплексного сканування, при розробці ультразвукової семіотики патології судин поплітеальної ділянки.

Ключові слова: кісти Бейкера, ультразвукове дослідження, диференціальна діагностика.

Андреева И. В., Левенец С. В., Виноградов А. А., Виноградов О. А. Дифференциальная диагностика кист Бейкера и других объемных образований подколенной области при ультразвуковом исследовании

Проведенный анализ литературы показал, что кисты Бейкера представляют собой расширение медиально расположенной подсухожильной сумки art. genu, которое может возникать при артрозах, травмах менисков, ревматоидном артрите и любых других формах хронического синовиита. По данным ультразвукового дуплексного сканирования авторами приведены диагностические и дифференциально-диагностические признаки кист Бейкера, подчеркнута ценность ультразвуковых исследований, особенно дуплексного сканирования, при разработке ультразвуковой семиотики патологии сосудов подколенной области.

Ключевые слова: кисты Бейкера, ультразвуковое исследование, дифференциальная диагностика.

Andreeva I. V., Levenets S. V., Vinogradov A. A., Vinogradov O. A. Differential diagnostics of Baker cysts and other volume formations of popliteal area by ultrasound

The analysis of literature has showed that Baker cysts are enlarged medial bursa of knee joint, which may occur in arthrosis, trauma of meniscs, rheumatoid arthritis and other forms of chronic sinovitis. Diagnostic and differential diagnostics signs of Baker cysts are revealed by authors with the help of ultrasound. The value of ultrasound, especially duplex scanning, may be used for elaboration of ultrasound semiotics of popliteal vessels.

Key words: Baker cysts, ultrasound, differential diagnostics.

УДК 616.65 (477.61)

Л. С. Арсиенко, С. В. Гаврелюк, С. В. Левенец

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЮНОШЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ВОСТОЧНЫХ РЕГИОНАХ УКРАИНЫ

Согласно современным данным, заболевания предстательной железы – острый и хронический бактериальный простатит – получили большую распространенность среди мужчин сексуально активного и репродуктивного возраста. По мнению многих исследователей, патогенез заболевания связан с дисбалансом иммунологических, неврологических, эндокринных звеньев, отвечающих за адекватное функционирование простаты [1]. Инфекционно-воспалительные заболевания мочеполовых органов являются одной из причин мужского бесплодия. Чувствительность ультразвукового исследования при остром бактериальном простатите составляет 91 % [2 – 4]. Однако в научной литературе недостаточное внимание уделено проблеме заболеваемости у юношей мегаполисов Донбасса, в частности г. Луганска и Луганской области.

Целью исследования явилось изучение частоты заболеваемости предстательной железы среди мужчин юношеского возраста, обратившихся за урологической помощью либо проходивших скрининговое ультразвуковое исследование (УЗИ) в поликлиническом отделении «Медаком».

Было обследовано 33 юноши в возрасте от 18 до 21 года, постоянно проживающих в г. Луганске и Луганской области. Календарный возраст пациентов на момент обследования устанавливался по стандартной методике.

План обследования включал: пальцевое исследование предстательной железы, трансректальное УЗИ (ТРУЗИ) простаты в режиме серой шкалы и дуплексное исследование предстательной железы с использованием цветного или энергетического картирования. При этом оценивалась форма, линейные размеры, объём, симметричность долей, контуры, состояние капсулы, структура железы. Для определения сосудистой архитектоники использовали дуплексное исследование с использованием цветного или энергетического картирования, которое давало представление о ходе сосудов при выявленных изменениях паренхимы железы. При пальцевом ректальном исследовании определяли увеличение, асимметрию долей, выраженность междолевой борозды. При работе с пациентами были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией совета Европы по правам человека и биомедицины и основными законами Украины, регламентирующими научно-исследовательскую работу с привлечением пациентов. Цифровые данные обрабатывались методами вариационной статистики с помощью компьютерной программы Microsoft Excel.

В результате проведенного исследовании фолликулярный простатит был выявлен у 5 (15 %) обследованных, хронический паренхиматозный простатит – у 1 (3 %) пациента, а везикулит – у 2 (6 %) обследованных.

Недеструктивный острый бактериальный простатит в типичных случаях проявлялся увеличением простаты; диффузным либо очаговым снижением эхогенности периферической зоны простаты, зачастую в виде эхографического симптома «гипоэхогенного кольца». Выявлялась кистозная дилатация семенных пузырьков с утолщением их стенки (свыше 2 мм при везикулите), расширение перипростатических вен (свыше 4 мм); диффузно очаговая гиперваскуляризация простаты; увеличение линейных скоростей и уменьшение резистивных характеристик интрапростатического кровотока; спонтанной высокоскоростной кровоток в венах санториниевого сплетения. Хронический паренхиматозный простатит диагностирован у пациентов в виде узла по краю центральной зоны в основании железы округлой формы до 12 мм в диаметре, верифицирован на МРТ.

Показатели спектральной допплерографии были своеобразным диагностическим маркером острого бактериального простатита и везикулита, а также указывали на активность воспалительного процесса.

В результате проведенного исследования было установлено, что в группе обследованных мужчин юношеского возраста преобладают острые воспалительные процессы в предстательной железе (фолликулярный простатит и везикулит – 21 %). Хронические (паренхиматозные) простатиты составили 3 %. Полученные данные могут служить основанием для разработки нормативных документов

скринингового обследования мужчин разных возрастных категорий г. Луганска.

Литература

1. Гаврышева Н. А. Инфекционный процесс. Клинические и патофизиологические аспекты / Н. А. Гаврышева, Т. В. Антонова. – СПб. : ЭЛБИ – СПб., 2006. **2. Максимов В. А**. Ультразвуковая диагностика острого бактериального простатита / В. А. Максимов, А. В. Прохоров // Сб. тез. 5-го Съезда Рос. ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (18 – 21 сентября 2007 г.). – С. 160. **3. Павловский Ю. А**. Васкуляризация предстательной железы при простатитах по данным трансректального ультразвукового дуплексного сканирования / Ю. А. Павловский, О. П. Прокопенко // Сб. тез. 5-го Съезда Рос. ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (18 – 21 сентября 2007 г.). – С. 163. **4. Пасечников С. П**. Современное состояние урологии в Украине / С. П. Пасечников // Здоров'я України. – 2009. – № 8. – С. 4.

Арсієнко Л. С., Гаврелюк С. В., Левенець С. В. Структура захворювань передміхурової залози в юнаків, які мешкають у східних регіонах України

Проведено аналіз структури захворювань простати в юнаків, які постійно мешкають у м. Луганську. Отримані дані можуть служити підставою для розробки нормативних документів скринінгового обстеження передміхурової залози чоловіків різних вікових категорій м. Луганська.

Ключові слова: простата, простатит, трансректальне ультразвукове дослідження.

Арсиенко Л. С., Гаврелюк С. В., Левенец С. В. Структура заболеваемости предстательной железы у юношей, проживающих в восточных регионах Украины

Проведен анализ структуры заболеваний простаты у юношей, постоянно проживающих в г. Луганске. Полученные данные могут служить основанием для разработки нормативных документов скринингового обследования предстательной железы мужчин разных возрастных категорий г. Луганска.

Ключевые слова: простата, простатит, трансректальное ультразвуковое исследование.

Arsienko L. S., Gavreliuk S. V., Levenets S. V. Structure of morbidity of prostate gland for the youth, resident in the east regions of Ukraine

The analysis of structure of diseases of prostate is conducted for the youth, constantly resident in Lugansk. Finding can serve as founding for development of normative documents of scrining inspection of prostate gland of men of different age categories Lugansk.

Key words: prostate, rectal ultrasonic research

УДК 616.65(477.61)

Л. С. Арсиенко, С. В. Гаврелюк, С. В. Левенец, А. В. Сомов

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У МУЖЧИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В ВОСТОЧНЫХ РЕГИОНАХ УКРАИНЫ

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является типичным заболеванием у мужчин пожилого возраста [1 – 3].

По данным Н. А. Лопаткина, частота ДГПЖ составляет примерно 11 % у мужчин до 40 лет, более чем 40 % у мужчин до 50 лет и более чем 90 % у мужчин старше 80 лет [4]. В Украине за последние три года заболеваемость гиперплазией предстательной железы увеличилась на 40 %, а распространенность – на 31 % [5]. В возрасте 60 лет более чем у 50 % мужчин можно обнаружить морфологические признаки заболевания, а у более 40 % мужчин в этом возрасте встречаются расстройства мочеиспускания или симптомы нижних мочевых путей [6]. Однако в научной литературе недостаточное внимание уделено проблеме заболеваемости предстательной железы у мужчин мегаполисов Донбасса, в частности г. Луганска и Луганской области.

Целью исследования явилось изучение частоты заболеваемости доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ), хроническим простатитом и раком предстательной железы (РПЖ) среди мужчин пожилого и старческого возраста, обратившихся за помощью к урологу либо проходивших скрининговое ультразвуковое исследование (УЗИ) в поликлиническом отделении «Медаком».

Были обследованы 183 мужчины в возрасте от 61 до 90 лет (66 % пожилого возраста и 34 % старческого возраста), постоянно проживающих в г. Луганске и Луганской области. Календарный (хронологический) возраст пациентов на момент обследования устанавливался по стандартной методике. Возрастные группы формировались согласно возрастной периодизации, принятой на

VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии, биохимии АМН СССР (Москва, 1965).

План обследования включал: пальцевое исследование предстательной железы, трансректальное УЗИ (ТРУЗИ) простаты в режиме серой шкалы и дуплексное исследование предстательной железы с использованием цветного или энергетического картирования. При этом оценивалась форма, линейные размеры, объём, симметричность долей, контуры, состояние капсулы, структура железы. Для определения сосудистой архитектоники использовали дуплексное исследование с использованием цветного или энергетического картирования, которое давало представление о ходе сосудов при выявленных изменениях паренхимы железы. При пальцевом ректальном исследовании определяли увеличение, асимметрию долей железы и сглаженность междолевой борозды. При работе с пациентами были соблюдены принципы биоэтики, которые регламентированы Конвенцией совета Европы по правам человека и биомедицины и основными законами Украины, регламентирующими научно-исследовательскую работу с привлечением пациентов. Цифровые данные обрабатывались методами вариационной статистики с помощью компьютерной программы Microsoft Excel.

В результате проведенного исследовании в группе мужчин пожилого возраста хронический фолликулярный простатит был выявлен у 9 (7,5 %) обследованных, хронический паренхиматозный простатит – у 74 (62 %) пациентов, хронический калькулезный простатит был обнаружен у 6 (5 %) мужчин. Наряду с этим у 40 (33 %) обследованных был обнаружен хронический везикулит, у 63 (52,5 %) мужчин была выявлена ДГПЖ, а рак предстательной железы был подтвержден у 2 (1,7 %) обследованных.

В группе мужчин старческого возраста у 5 (8 %) обследованных был диагностирован хронический фолликулярный простатит, а хронический паренхиматозный простатит – у 43 (68 %) пациентов. Хронический калькулезный простатит был выявлен у 6 (9,5 %) обследованных. Диагноз хронический везикулит был установлен у 14 (22 %) пациентов. У 33 (52 %) обследованных был установлен диагноз ДГПЖ, а у 1 (1,6 %) мужчины выявлен рак предстательной железы.

При анализе результатов ТРУЗИ в режиме серой шкалы – у 43 (68 %) обследованных мужчин был выявлен фокальный участок различной эхогенности, чаще изоэхогенный с локализацией в переходной, реже в периферической зонах.

УЗИ при ДГПЖ выявляло гипоэхогенный, изоэхогенный, реже эхогенный участок, локализованный чаще с двух сторон в переходных зонах. Размеры выявленных фокальных участков в среднем составили 23 мм (от 8 до 38 мм). Структура узлов в 17 (50 %) случаях определялась неоднородной, а у 4 (10 %) пациентов визуализировалась однородной.

При оценке структуры узлов предстательной железы в 20 (22 %) случаях были обнаружены признаки формирования «хирургической капсулы», которая определялась в виде гиперэхогенных точечных или линейных включений, расположенных по заднему либо нижнему краю узлов. В периуретральнй зоне у 90 (50 %) пациентов определялись гиперэхогенные и эхогенные включения как результат воспаления уретры.

При применении ультразвуковой ангиографии у лиц с узловыми образованиями в простате у 40 (70,5 %) пациентов было обнаружено отклонение уретральных артерий от обычного хода.

В результате проведенного исследования было установлено, что основную массу обследованных мужчин пожилого возраста (62 %) и старческого возраста (68 %) составили больные с хроническим паренхиматозным простатитом. По нашему мнению, это обусловлено значительным возрастом обследованной категории. На втором месте у пациентов пожилого возраста выявились заболевания доброкачественной гиперплазией предстательной железы – 52,5 %, а у обследованных старческого возраста – 52 %. Рак предстательной железы верифицирован в 1 случае (1,8 %) по результатам комплексного обследования, включающего ТРУЗИ с ультразвуковой ангиографией, пальцевое ректальное исследование и определение уровня простатического специфического антигена в крови.

Полученные данные могут служить основанием для разработки нормативных документов скринингового обследования мужчин разных возрастных категорий г. Луганска.

Литература

1. Мамаев И. Э. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы: клиника, диагностика, лечение / И. Э. Мамаев, Д. В. Шумило // Рус. мед. журн. – 2007. – Т. 15, № 12. – С. 1032 – 1035. **2. Пасечников С. П.** Современное состояние урологии в Украине / С. П. Пасечников // Здоров’я України. – 2009. – № 8. – С. 4 **3. Emberton M.** BPH. A progressive disease of the ageing male / M. Emberton, G. L. Andriole, J. de la Rosette et al. // Urology. – 2003. – No. 61 – P. 267 – 273. **4. Лопаткин Н. А**. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / Н. А. Лопаткин, Л. М. Гориловский, Ю. А. Пытель. – М., 1999. – 216 с. **5. Павлова Л. П.** Онкоурологічна допомога в Україні / Л. П. Павлова, Н. О. Сайдакова, Л. М. Старцева // Основні показники урологічної та нефрологічної допомоги в Україні за 2000 рік. – К., 2001. – С. 96 – 113. **6. Chute C.** The prevalence of prostatism: a population-based survey of urinary symptoms / C. Chute, L. Panser, C. Girman // Urology. – 1993. – No. 150 – P. 85 – 89.

Арсіенко Л. С., Гаврелюк С. В., Левенець С. В., Сомов А. В. Структура захворювань передміхурової залози в чоловіків похилого та старечого віку, які мешкають у східних регіонах України

Проведено аналіз структури захворювань простати в чоловіків похилого та старечого віку, які постійно мешкають у м. Луганську. Отримані дані можуть служити підставою для розробки нормативних документів скринінгового обстеження передміхурової залози чоловіків різних вікових категорій м. Луганська.

Ключові слова: простата, доброякісна гіперплазія передміхурової залози, трансректальне ультразвукове дослідження.

Арсиенко Л. С., Гаврелюк С. В., Левенец С. В., Сомов А. В. Структура заболеваемости предстательной железы у мужчин пожилого и старческого возраста, проживающих в восточных регионах Украины

Проведен анализ структуры заболеваний простаты у мужчин пожилого и старческого возраста, постоянно проживающих в г. Луганске. Полученные данные могут служить основанием для разработки нормативных документов скринингового обследования предстательной железы мужчин разных возрастных категорий г. Луганска.

Ключевые слова: простата, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, трансректальное ультразвуковое исследование.

Arsienko L. S., Gavreliuk S. V., Levenets S. V., Somov A. V. Structure of morbidity of prostate gland for the men of elderly and senile age, resident in the east regions of Ukraine

The analysis of structure of diseases of prostate is conducted for the men elderly and senile age, constantly resident in Lugansk. Finding can serve as founding for development of normative documents of scrining inspection of prostate gland of men of different age categories Lugansk.

Key words: prostate, of high quality гиперплазия of prostate gland, rectal ultrasonic research.

УДК 616-091+616.61+616-005.6

М. М. Багрій, В. В. Ходан, В. І. Левандовський, Р. В. Джумурат, І. М. Тхоровська, Т. В. Турчин, О. І. Гевка

ГЕМОЛІТИКО-УРЕМІЧНИЙ СИНДРОМ: КЛІНІКО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ

Гемолітико-уремічний синдром (ГУС, хвороба Гассера) – це найбільш поширений варіант тромботичної мікроангіопатії, що клінічно проявляється неімунною гемолітичною анемією, тромбоцитопенією та гострим пошкодженням нирок [1, с. 65 – 69; 2, с. 60 – 64]. Трапляється з частотою 1 – 3 випадки на 100 000 дітей, виживання сягає 95 % [3, с. 191 – 196]. ГУС розвивається в основному в дітей раннього віку (в 70% випадків у дітей до 3 років) і, як правило, пов'язаний з перенесеною кишковою або респіраторною інфекцією [4, с. 30 – 33; 5, с. 625 – 636; 6, с. 37 – 42; 7, с. 80 – 87; 8, с. 671 – 674]. При цьому головну роль у патогенезі захворювання відіграє пошкодження ендотелію судин цитотоксинами бактерій (веротоксин-1, веротоксин-2, шигатоксин, нейрамінідаза) [7, с. 80 – 87]. Розвиток ГУС може бути ускладненням перебігу автоімунних захворювань (системні васкуліти, гломерулонефрит), коли ендотеліоцити ушкоджуються циркулюючими імунними комплексами [5, с. 625 – 636; 6, с. 37 – 42;9, с. 147 – 154]. Особливу групу складають спадкові аутосомно-рецесивні й домінантні хвороби, при яких відзначається дефіцит простацикліну (який є ендогенним інгібітором фракції тромбоцитів) або С3 фракції комплементу [5, с. 625 – 636; 9, с. 147 – 154]. В основі ГУС, незалежно від його етіології (інфекційний, імунокомплексний, спадковий), лежить мікротромботичне ураження капілярів клубочків та інтерстицію нирки, що призводить до розвитку гострого пошкодження нирок [7, с. 80 – 87]. У дітей розвиток ГУС в основному пов'язаний з попередньою діареєю – так званий «постдіарейний», «типовий» або «класичний» ГУС (90 % випадків). В англомовній медичній літературі він зазвичай позначається як «diarrhea-associated HUS» або «D+HUS» [10, с. 54 – 57]. Значно рідше трапляються в дітей атипові форми ГУС (10 % випадків), що розвиваються без попередньої діареї («nondiarrheal HUS», «D-HUS») [11, с. 698 – 714]. До них належать поствакцинні, медикаментозні, трансплантаційні, постінфекційні (*S. pneumoniae, A. hydrophillia*), а також генетично зумовлені (сімейні) і змішані варіанти цього захворювання [1, с. 65 – 69].

Розвиток ГУС можна розділити на 2 періоди: продромальний (діарейний) і період гострої фази захворювання. Перший передує другому в середньому на 3 – 5 днів [1, с. 65 – 69]. Клінічна симптоматика продромального періоду ГУС відповідає клініці гострої кишкової

інфекції (частіше – у середньотяжкій формі, рідше – у легкій або тяжкій) [1, с. 65 – 69]. Трапляються негеморагічна діарея, кольки в животі, нудота та блювання. Гарячка буває невисокою або навіть відсутньою [3, с. 191 – 196]. Загальний стан дитини страждає незначно, втрати рідини з випорожненнями й блюванням невеликі, часто компенсуються шляхом оральної регідратації, без інфузії. Більше, як 50 % цих дітей лікуються вдома (або батьками, або дільничним педіатром). Більш того, до 2 – 4-го дня хвороби стан дитини нерідко навіть поліпшується (нормалізується температура, зменшується або припиняється діарея). Але тривалість цього уявного поліпшення невелика, зазвичай кілька годин. Відразу за ним починається катастрофічний розвиток гострої фази ГУС [1, с. 65 – 69]. У цей час виявляється й гостро прогресує протягом 2 – 3 днів уся тріада ГУС: анемія, тромбоцитопенія, порушення функції нирок. З'являються блювання, блідість шкірних покривів, пастозність шкіри і підшкірної клітковини, знижується добовий діурез аж до повного його припинення, підвищується рівень сечовини й креатиніну в крові, знижується рівень загального білка й альбумінів. У 20 % хворих відзначаються симптоми ураження ЦНС (адинамія, порушення свідомості, судомні напади, геміпарези) [1, с. 65 – 69].

Характеризуючи гемолітичну анемію при ГУС, слід зазначити, що в гострій фазі захворювання рівень гемоглобіну падає дуже швидко: протягом 1 – 2 діб він знижується зі 130 – 140 до 70 – 80 г/л, а іноді й нижче – до 40 г/л. Проте вираженого підвищення рівня білірубіну в крові при цьому не спостерігається (зазвичай його рівень не перевищує 30 мкмоль/л), а іноді він і зовсім залишається нормальним. Це дозволяє припустити й інші механізми розвитку анемії при ГУС, крім гемолізу еритроцитів [1, с. 65 – 69].

У 92 % пацієнтів з ГУС унаслідок депонування тромбоцитів в органах виникає тромбоцитопенія. Проте слід зазначити, що переливання тромбоцитів не рекомендується, оскільки це може посилити тромботичний процес [3, с. 191 – 196].

Після перших 3 діб гострої фази ГУС основна роль у подальшому перебігу хвороби належить гострій нирковій недостатності [1, с. 65 – 69], що розвивається внаслідок відкладання мікротромбів у паренхімі нирок і на початкових стадіях проявляється артеріальною гіпертензією з олігурією чи анурією [3, с. 191 – 196].

Мета роботи – вивчити клініко-патоморфологічні зміни в органах при ГУС.

Проаналізовані причини смерті 1083 дітей за останні 5 років (2006 – 2010 рр.) за даними централізованого патологоанатомічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Виявлено один летальний випадок із приводу ГУС у дитини семи місяців. Проведено ретроспективний аналіз медичної карти стаціонарного хворого,

протоколу патологоанатомічного дослідження, а також детально вивчено патогістологічну картину некропсійного матеріалу.

Клінічна картина захворювання. Хлопчик, віком 7 міс. 22 дня, поступив зі скаргами на судоми, виражену слабість, знижену температуру тіла, багаторазове блювання, розлади випорожнення, відмову від їжі. При прийнятті звернено увагу на різке зниження гемоглобіну до 66 г/л. На другий день перебування в стаціонарі в дитини відмічено незначну пастозність обличчя, рук і ніг. Інші об'єктивні дані без патологічних відхилень. На 3-й день стаціонарного лікування стан дитини різко погіршився: хлопчик став кволим, сонливим, спостерігалася різка блідість; менінгеальні знаки від'ємні; шкірні покриви та слизові оболонки бліді. Дихання спонтанне. ЧД – 30 дихальних рухів за 1 хв. Перкуторно над легенями ясний легеневий звук, аускультативно дихання везикулярне. Серцеві тони ритмічні, наявна тахікардія, систолічний шум, ЧСС – 137 уд. за 1 хв. Живіт м'який, не болісний. Печінка збільшена, нижній край на рівні пупка. Випорожнення після очисної клізми темно-коричневого кольору, без патологічних домішок. Діурез за 16 год. – 240 мл, сеча рожевого кольору. Протягом цього часу наростала анемія (з рівнем гемоглобіну до 30 г/л), утримувалася тромбоцитопенія 10 – 30 – 18 %. За даними ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, наявні ознаки гломерулонефриту. Була висунута думка про наявність у дитини гострого гломерулонефриту (?), токсичної нефропатії (?), гемолітико-уремічного синдрому (?). Проте, для ГУС характерна тріада симптомів, таких як: анемія, тромбоцитопенія й азотемія. Усі 3 синдроми повинні бути одночасно. А в даної дитини на четвертий день стаціонарного лікування проявів азотемії не було. З метою уточнення причини анемії було зроблено аналіз крові на наявність антиеритроцитарних антитіл – результат негативний. Це виключало наявність гемолізу аутоімунного походження. Були підстави вважати, що гемоліз є бактеріального, токсичного, вірусного чи іншого походження. Відсутність підвищеного креатиніну дозволила виключити ГУС, а діагностувати лише гемолітичну анемію. Проте, уже з 5-го дня лікування наростають показники сечовини – 18,04 ммоль/л, креатиніну – 200,9 мкмоль/л. У цей самий день стан дитини різко погіршився. На фоні прогресування поліорганної недостатності, порушення вітальних функцій організму на 6-й день стаціонарного лікування наступила асистолія, реанімаційні заходи були неефективними й було констатовано біологічну смерть.

За даними аутопсії та нашого детального аналізу некропсійного матеріалу, основні патоморфологічні зміни були з боку нирок: виражене повнокрів'я коркового та мозкового шарів, сегментарно в усіх клубочках наявні гіалінові мікротромби, фокально-сегментарно наявний фібриноїдний некроз капілярних петель, у просвітах окремих канальців білкові маси (циліндри), візуалізується фокальний некроз епітелію

проксимальних звивистих канальців. Також були помітні зміни і в інших органах, зокрема в головному мозку: незначне кровонаповнення капілярів, периваскулярний, перицелюлярний і гліальний набряк. У міокарді наявна зерниста та дрібновакуольна дистрофія кардіоміоцитів, дещо знижене кровонаповнення судин мікроциркуляторного русла. У легенях спостерігалося повнокрів'я легеневих судин і капілярів міжальвеолярних перетинок, у просвітах окремих альвеол наявні десквамовані альвеолоцити, невелика кількість макрофагів та лімфоцитів. У вилочковій залозі візуалізували втрату лімфоцитів із коркового шару, що призводить до колапсу ретикулярної сітки часточок, інверсії шарів; тільця Гассаля з'являються в корковому шарі. У печінці наявна зерниста «дистрофія» гепатоцитів, повнокрів'я синусоїдних капілярів. У селезінці помітно виражене повнокрів'я червоної пульпи. Підшлункова залоза помітно повнокрівна.

Отже, клінічна картина захворювання в даної дитини була типовою з двома періодами: продромальним (діарейним) та гострої фази захворювання. Продромальний період тривав 3 дні з симптомами, що нагадували харчову токсикоінфекцію (нудота, блювання, зниження апетиту, діарея). У гостру фазу захворювання розвинулася картина гострого пошкодження нирок зі збільшенням рівня сечовини та креатиніну в крові за 1 добу більше, ніж у 2 рази, унаслідок тромбозу капілярів клубочків гіаліновими тромботичними масами.

Таким чином, тяжкість стану дитини з ГУС визначається різко наростаючим гострим пошкодженням нирок, що призводить до поліорганної недостатності.

Подальші перспективи дослідження – патоморфологічне дослідження ендотеліальної дисфункції гломерулярного апарату нирок при ГУС за даними аутопсій західного регіону України.

Література

1. Бураковський М. І. Гемолітико-уремічний синдром у дітей / М. І. Бураковський // Інфекційні хвороби. – 2004. – № 1. – С. 65 – 69. **2. Сидорова Л. Л.** Случай гемолитико-уремического синдрома, ассоциированного с беременностью / Л. Л. Сидорова, Я. П. Гончаров // Therapia. – 2007. – № 5. – С. 60 – 64. **3. Razzaq S.** Діагностика та лікування гемолітично-уремічного синдрому / S. Razzaq // Медицина світу. – 2006. – Т. 21. – С. 191 – 196. **4. Интерстициальный** нефрит как исход гемолитико-уремического синдрома / М. Е. Аксенова, Е. А. Харина, В. В. Невструева и др. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – Т. 45, № 1. – С. 30 – 33. **5. Папаян А. В.** Клиническая нефрология детского возраста / А. В. Папаян, Н. Д. Савенкова. – СПб. : Сотис, 1997. – С. 625 – 636. **6. Frishberg Y.** Гемолитико-уремический синдром / Y. Frishberg, T. G. Obrig, B. S. Kaplan // Мат. I Междунар. нефрол. семинара. – М.,

1996. – С. 37 – 42. **7. Rizzoni G.** Гемолитико-уремический синдром : лекция / G. Rizzoni // Материалы межд. школы по детской нефрологии, 22 – 24 мая 1997 г. – С. 80 – 87. **8. Schulman S.** Management of patients with hemolytic uremic syndrome demonstrating severe azotemia but not anuria / S. Schulman, B. S. Kaplan // Ped Nephrol. – 1996. – No. 10. – P. 671 – 674. **9. Bolomini V.** Nephrologia clinica / V. Bolomini, A. Vangelista, S. Stefonію. – Bologna, 1993. – P. 147 – 154. **10. Remuzzi G.** The hemolytic uremic syndrome / G. Remuzzi, P. Ruggenenti // Kidney Int. – 1998. – Vol. 53, Suppl. 66. – P. 54 – 57. **11. Su C.** Eschirichia coli 0157:H7 infection in humans / C. Su, L. G.Brandt // Ann. Intern Med. – 1995. – Vol. 123. – P. 698 – 714.

Багрій М. М., Ходан В. В., Левандовський В. І., Джумурат Р. В., Тхоровська І. М., Турчин Т. В., Гевка О. І. Гемолітико-уремічний синдром: клініко-патоморфологічні аспекти

Досліджено клініко-патоморфологічні зміни при летальному випадку гемолітико-уремічного синдрому в дитини семи місяців. Клінічна картина була типовою. У гостру фазу захворювання розвинулася картина гострого пошкодження нирок унаслідок тромбозу капілярів клубочків гіаліновими тромботичними масами.

Ключові слова: гемолітико-уремічний синдром, тромбоз гломерулярних капілярів, гостре пошкодження нирок.

Багрий Н. Н., Ходан В. В., Левандовский В. И., Джумурат Р. В., Тхоровская И. М., Турчин Т. В., Гевка О. И. Гемолитико-уремический синдром: клинико-патоморфологические аспекты

Исследованы клинико-патоморфологические изменения при летальном случае гемолитико-уремического синдрома у ребенка семи месяцев. Клиническая картина была типичной. В острую фазу заболевания развилась картина острого повреждения почек, в результате тромбоза капилляров клубочков гиалиновыми тромботическими массами.

Ключевые слова: гемолитико-уремический синдром, тромбоз гломерулярных капилляров, острое повреждение почек.

Bagriy M. M., Hodan V. V., Levandovskyi V. I., Dzhumurat R. V., Thorovska I. M., Turchyn T. V., Gevka O. I. Hemolytic uremic syndrome: clinical and pathomorphological aspects

Clinical and pathomorphological changes are investigated at a lethal case of hemolytic uremic syndrome of the child of seven months. Clinical picture was typical. The sharp damage of kidneys is developed in the sharp

phase of disease, as a result of thrombosis of capillaries of glomerulis by the hyaline thrombotic masses.

Key words: hemolytic uremic syndrome, thrombosis of glomerular capillaries, sharp damage of kidneys.

УДК 616.248-053.2-085-07

Л. О. Безруков, О. К. Колоскова, С. І. Сажин

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИЗАПАЛЬНОЇ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ КОНТРОЛЬОВАНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ У РЕЖИМІ ОДНОРАЗОВОГО ДОБОВОГО ПРИЗНАЧЕННЯ ПРЕПАРАТІВ

Бронхіальна астма (БА) впродовж десятиліть залишається одним з найпоширеніших хронічних захворювань у дитячому віці [1]. Сучасні принципи базисної терапії БА спрямовані на досягнення контролю, його постійний моніторинг із поступовим зменшенням обсягу протизапального лікування за умови втримання контролю над захворюванням [2; 3].

Водночас статистичні дослідження підтверджують переважання в дитячій популяції пацієнтів із частковим і незадовільним контролем перебігу БА (у 50 – 70 % випадків) [4], а однією з причин цього явища вважається низька прихильність пацієнтів та їх батьків до кількаразового добового приймання інгаляційних кортикостероїдів (ІКС).

Тому одним з можливих напрямків покращення контролю може служити оптимізація комплайєнсу пацієнтів шляхом спрощення схем протизапальної терапії у хворих, які досягли контролю та потребують подальшого моніторингу БА. Одноразовий добовий прийом ІКС при досягненні контролю довів свою ефективність за умови легкого перебігу БА [5]. Наразі невивченим залишається ефективність використання однократного режиму в дітей із середньотяжкою персистувальною БА, що зумовлює актуальність нашого дослідження.

Мета роботи вбачається в оптимізації моніторингу контролю середньотяжкої персистувальної БА в школярів шляхом вивчення клінічних показників при одноразовому добовому режимі призначення базисної протизапальної терапії.

На базі пульмоалергологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернівці) з дотриманням принципів біоетики обстежено 83 дитини шкільного віку, які страждають на середньотяжку персистувальну БА. Усі пацієнти впродовж трьох місяців отримували як базисну терапію ІКС, досягли контрольованого перебігу захворювання за

результатами клінічно-анамнестичних показників та потребували подальшого зменшення добового обсягу протизапальних препаратів.

За допомогою таблиці випадкових чисел пацієнти рандомізовані на дві клінічні групи. До першої (І, основної) ввійшли 42 дитини, яким у подальшому зменшили добовий обсяг ІКС шляхом переходу на одноразовий режим призначення ІКС. Другу (ІІ, контрольну) сформував 41 пацієнт, яким подальше зменшення обсягу контролювального лікування здійснили зі збереженням кратності прийому препаратів, знижуючи дозу ІКС. Через 12 тижнів проведене повторне обстеження в групах порівняння, що включало клінічні дослідження.

Окрім визначення динаміки клінічно-анамнестичних симптомів (частота денних, нічних нападів, використання швидкодіючих β2-адреноміметиків, толерантність до фізичних навантажень), вивчали зміни результатів комплексних тестів за оцінкою рівня контролю над БА. Серед комплексних опитувальників використовували Asthma Control Test (ACT) [6] та анкету, що рекомендована Глобальною стратегією лікування та профілактики бронхіальної астми (GINA-тест) [2].

Одержані результати аналізували за допомогою комп'ютерного пакету «STATISTICA 6.0» StatSoft Inc. Ефективність альтернативних режимів деескалації контролювальної терапії БА визначали за допомогою методів клінічної епідеміології з розрахунком зниження абсолютного (ЗАР) та відносного ризиків (ЗВР), мінімальної кількості пролікованих хворих для досягнення одного позитивного випадку (МКХ).

Зміни клінічно-анамнестичних показників серед дітей, які отримували ІКС один раз на добу, наведено на рис. 1.

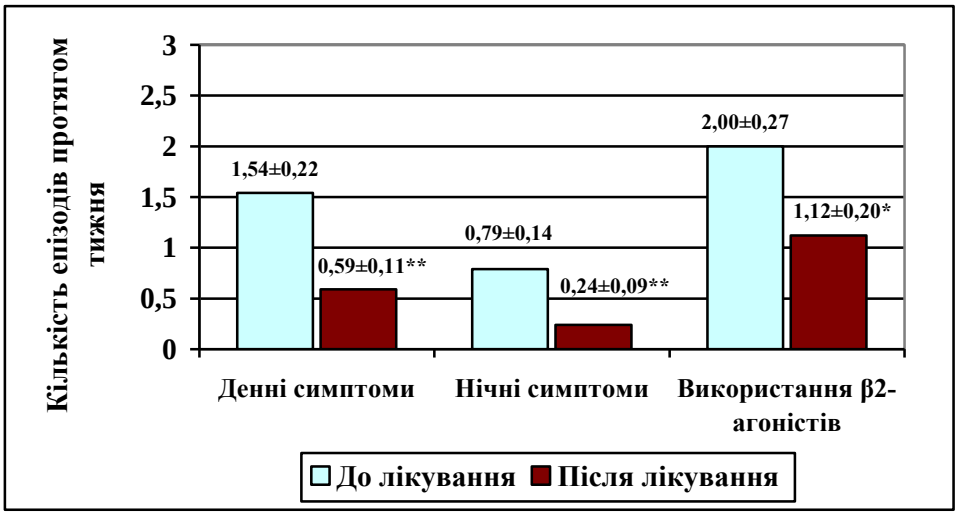


Рис. 1. Ефективність однократного добового прийому ІКС у дітей із контрольованою БА (M ± m).

*Примітки: * – P<0,05; ** – P < 0,01*

Статистично значуще зменшення частоти основних клінічних характеристик захворювання в дітей І групи спостереження підтвердило ефективність обраного режиму стосовно подальшого втримання оптимального рівня контролю над БА. Відсутність денних симптомів під час першого та другого візитів визначалася із частотою 23,8 ± 6,6 % та 54,8 ± 7,7 % випадків (Рφ < 0,05). Не відмічали нічних симптомів БА 50,0±7,7% дітей на момент першого обстеження та 83,3 ± 5,7 % (Рφ < 0,05) пацієнтів під час другого візиту. Відсутність необхідності у використанні швидкодіючих β_2-агоністів збільшилась зі 21,4 ± 6,3 % до 40,5 ± 7,6% (Рφ > 0,05) дітей. Збережена толерантність до фізичних навантажень в основній групі на початку та наприкінці дослідження становила 64,3 ± 7,4 % та 57,1 ± 7,6% (Рφ > 0,05) випадків відповідно.

Зміни клінічних характеристик рівня контролю середньотяжкої пресистувальної БА серед дітей, у яких зменшення обсягу контролювальної терапії відбувалося зі збереженням кратності застосування ІКС, наведено на рис. 2.

Аналогічно основній групі, серед дітей, які впродовж трьох місяців отримували ІКС двічі на добу, визначалося зменшення частоти денних, нічних симптомів та потреб у використанні швидкодіючого β_2-агоністу, проте відмінності не набули статистичної значущості.

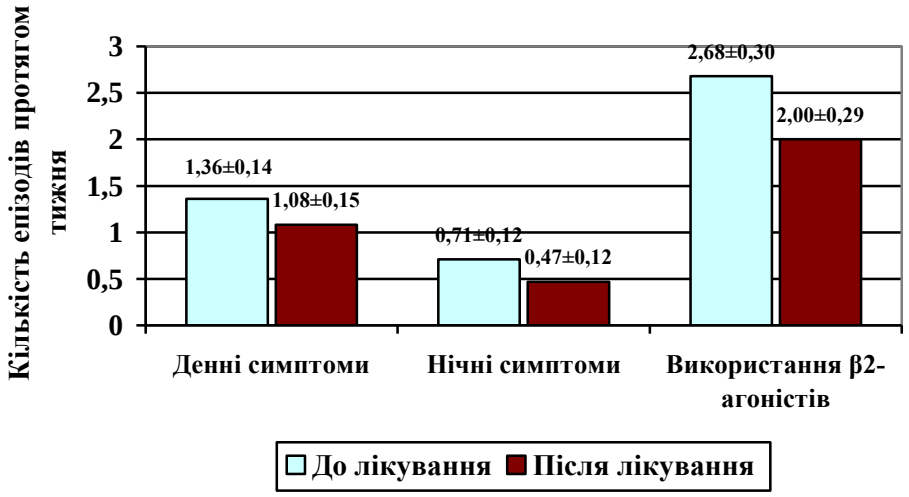


Рис. 2. Динаміка симптомів БА при стандартному режимі зменшення обсягу базисного лікування в пацієнтів (M ± m)

Відсутність денних симптомів на початку та по завершенню терапії визначали у 14,6 ± 5,5 % та 26,8 ± 6,9 % (Рφ > 0,05) пацієнтів відповідно. При вихідному обстеженні у 48,8 ± 7,8 % хворих відзначали відсутність нічних нападів упродовж останніх трьох місяців, а після курсу лікування частка пацієнтів без нічних симптомів хвороби становила 61,0 ± 7,6 % (Рφ > 0,05). Не виникало потреб у використанні

швидкодіючих β_2-адреноміметиків у 7,3 ± 4,1 % дітей при першому зверненні та у 19,5 ± 6,2 % (Рφ > 0,05) випадків під час завершального візиту. У ІІ клінічній групі задовільно переносили фізичні навантаження при вихідному та завершальному візитах 43,9 ± 7,7 % та 63,4 ± 7,5 % (Рφ < 0,05) пацієнтів відповідно.

Клінічно-епідеміологічні показники ефективності альтернативних режимів моніторингу контролю БА в дітей за динамікою основних симптомів наведено в табл. 1.

Отже, за наведеними клінічними та анамнестичними симптомами, запропонований режим деескалації базисної протизапальної терапії шляхом одноразового призначення ІКС вирізнявся більшою ефективністю порівняно з традиційним зменшенням дози при збереженні кратності введення препарату.

Покращання толерантності до фізичних навантажень у дітей, натомість, частіше спостерігали в ІІ клінічній групі. Так, при стандартному режимі терапії порівняно з одноразовим добовим прийомом ІКС, ЗАР становив 6,3 %, ЗВР – 14,6 % (95 % ДІ 8,3 – 23,1 %), МКХ – 6,8 (95 % ДІ 2,7 – 13,8 %) хворих.

Додатково зміни рівня контролю БА при альтернативних режимах базисної терапії оцінювали за результатами комплексних тестів (рис. 3).

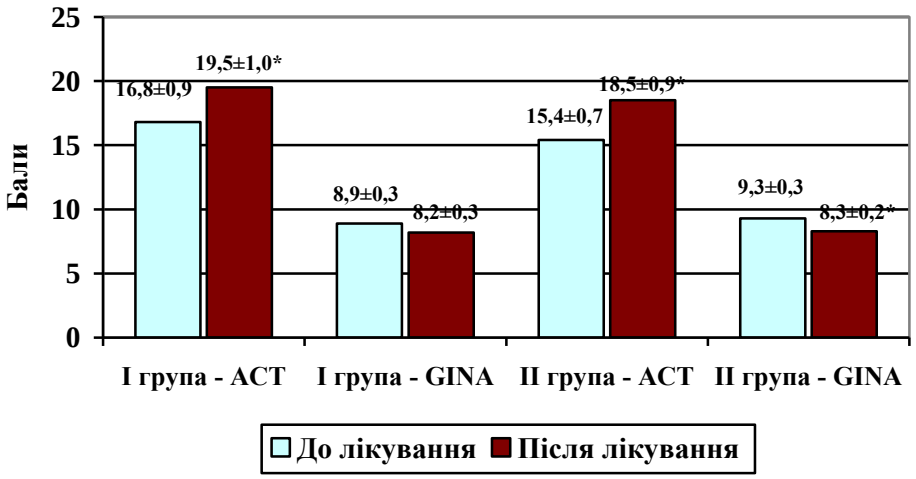


Рис. 3. Динаміка бальної оцінки клінічно-анамнестичних характеристик за результатами опитувальників у дітей груп порівняння (M ± m).
*Примітка: * – P < 0,05*

Таблиця 1

Клінічно-анамнестичні характеристики ефективності базисної терапії бронхіальної астми в режимі одноразового добового прийому відносно стандартного режиму зменшення обсягу ІКС

Показники	Критерії		
	ЗАР, %	ЗВР, % (95 % ДІ)	МКХ (95 % ДІ)
Наявність денних симптомів	27,9	38,2 (28,6 – 48,5)	2,6 (0,4 – 8,0)
Один та більше випадків нічних симптомів	14,8	67,5 (57,3 – 76,5)	1,5 (0,1 – 6,7)
Використання β_2-агоністу більше 2 разів на тиждень	17,4	54,9 (44,6 – 64,9)	1,8 (0,1 – 7,0)

Таким чином, під впливом проведеного протизапального лікування відбулися позитивні зрушення в стані контролю БА в дітей обох клінічних груп, які найбільш виразно відображені зростанням суми балів АСТ-тесту. За результатами GINA-тесту відзначалося вірогідне покращення рівня контролю в групі пацієнтів, які отримували контролювальне лікування за стандартною схемою, водночас, у І клінічній групі відмічена тенденція до оптимізації контролю БА.

Ефективність альтернативних режимів підтримання контрольованості БА в дітей за змінами результатів комплексних тестів наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Показники ефективності базисної терапії бронхіальної астми за результатами анкетування в дітей із двократним порівняно з одноразовим добовим прийомом препаратів

Результати анкетування	Критерії		
	ЗАР, %	ЗВР, % (95 % ДІ)	МКХ (95 % ДІ)
Зменшення балів за АСТ	2,2	23,2 (15,3 – 32,7)	4,3 (1,2 – 10,5)
Збільшення балів за GINA-тестом	11,9	83,2 (74,4 – 90,0)	1,2 (0,1 – 6,0)

Згідно з наведеними даними, стандартний режим призначення ІКС асоціював зі зниженням абсолютного та відносного ризиків втрати контролю БА порівняно з однократним добовим прийомом препаратів. Отже, за результатами клінічно-анамнестичних показників рівня контролю БА ефективнішим виявився одноразовий режим прийому ІКС,

і навпаки, опитувальники з оцінки контрольованості БА підтверджували вищу ефективність стандартної схеми базисної терапії. Імовірно, це пояснюються тим, що АСТ-тест містить запитання, на які відповідають батьки, а GINA-тест враховує спірографічні показники.

Таким чином, одноразовий добовий прийом базисних препаратів на етапі моніторингу контрольованої бронхіальної астми не поступався стандартному режиму за зменшенням частоти характерних клінічних критеріїв: кількості денних, нічних симптомів захворювання та частоти використання швидкодіючих β_2-агоністів. Комплексні тести оцінки рівня контролю БА (АСТ-тест, GINA-тест) є простими та надійними методами верифікації контрольованого варіанту захворювання.

Література

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention: GINA Executive Summary / E. D. Bateman, S. S. Hurd, P. J. Barnes et al. // Eur. Respir. J. – 2008. – Vol. 31. – P. 143 – 178. **2. Lang D. M.** New asthma guidelines emphasize control, regular monitoring / D. M. Lang // Cleveland Clin. J. Med. – 2008. – Vol. 75, No. 9. – P. 641 – 653. **3. Status** of Asthma Control in Pediatric Primary Care: Results from the Pediatric Asthma Control Characteristics and Prevalence Survey Study (ACCESS) / A. H. Liu, A. W. Gilsenan, R.H. Stanford et al. // J. Pediatrics. – 2010. – Vol. 157, No. 2. – P. 276 – 281. **4. Real-world** Evaluation of Asthma Control and Treatment (REACT): findings from a national Web-based survey / S. P. Peters, C. A. Jones, T. Haselkorn et al. // J. Allergy Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 119. – P. 1454 – 1461. **5. Hasegawa H.** Once-daily inhaled glucocorticosteroid administration in controlled asthma patients / H. Hasegawa, N. Inui, T. Fujisawa // Pulm. Pharmacol. Ther. – 2008. – Vol. 21 (4). – P. 663 – 667. **6. Asthma** Control Test: Reliability, validity, and responsiveness in patients not previously followed by asthma specialists / M. Schatz, C. A. Sorkness, J. T. Li et al. / J. Allergy Clin. Immunol. – 2006. – Vol. 117, No. 3. – P. 549 – 556.

Безруков Л. О., Колоскова О. К., Сажин С. І. Ефективність протизапальної базисної терапії контрольованої бронхіальної астми в дітей у режимі одноразового добового призначення препаратів

У роботі наведено результати клінічної ефективності альтернативних режимів зменшення обсягу базисної терапії бронхіальної астми в дітей шкільного віку. Показано, що одноразовий добовий режим приймання інгаляційних кортикостероїдів не поступається за основними клінічно-анамнестичними характеристиками стандартній схемі контролювального лікування.

Ключові слова: бронхіальна астма, діти, рівень контролю.

Безруков Л. А., Колоскова Е. К., Сажин С. И. Эффективность противовоспалительной базисной терапии контролированной бронхиальной астмы у детей в режиме однократного ежедневного назначения препаратов

В работе представлены результаты клинической эффективности альтернативных режимов уменьшения объема базисной терапии бронхиальной астмы у детей школьного возраста. Показано, что однократный ежедневный режим приема ингаляционных кортикостероидов не уступает по основным клинико-анамнестическим характеристикам стандартной схеме контролирующего лечения.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, уровень контроля.

Bezrukov L. O., Koloskova O. K., Sazhyn S. I. The efficiency of the once-daily regimen of antiinflammatory basic treatment of the control bronchial asthma in children

The results of the clinical effectiveness of alternative regimens to reduce the volume of the basic treatment of bronchial asthma in school-age children has been revealed. It has been shown that a once-daily prescribing of the inhaled corticosteroids are not inferior to the main clinical-anamnestic characteristics of the standard scheme of supervisory treatment.

Key words: bronchial asthma, children, level of the control.

УДК 616.98:578.828.6

А. В. Бондаренко, В. В. Гаргін, І. В. Борзенкова

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА БАЦИЛЯРНОГО АНГІОМАТОЗУ З ВИКОРИСТАННЯМ ДІАГНОСТИЧНОГО НАБОРУ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ БАРТОНЕЛЬОЗНОГО АНТИГЕНУ

Бацилярний ангіоматоз є інфекційно-проліферативним (псевдонеопластичним) захворюванням бартонельозної етіології, що характеризується унікальними судинними ураженнями, що залучають до патологічного процесу найчастіше шкіру, а також кістки, лімфатичні вузли, кістковий мозок, печінку, селезінку, дихальні шляхи, шлунково-кишковий тракт, центральну нервову систему. Біологічною особливістю *Bartonella henselae* і *B. quintana* є їхня унікальна здатність стимулювати проліферацію клітин ендотелію і зростання дрібних судин в їх капілярній частині, що призводить до ангіоматозу. У місцях прикріплення бартонел до чутливих клітин формуються кластери мікроорганізмів і виникає запальна реакція з розростанням клітин ендотелію й прилеглих тканин [1, с. 349 – 355; 2, с. 249 – 252; 3, с. 32 – 35]. Ангіогенез є складним і

динамічним процесом формування нових кровоносних судин в органі або тканині з передіснуючої судинної мережі, із залученням різних судинних компонентів (ендотеліальних, адвентиціальних, гладком'язових клітин, фібробластів й екстрацелюлярного матриксу). Патологічний (запальний або туморогенний) ангіогенез виникає переважно в неопластичних тканинах, при діабетичній ретинопатії, атеросклерозі, інсульті, ішемічній хворобі серця [4, с. 661 – 664]. Незважаючи на те, що провідним методом діагностики бацилярного ангіоматозу є біопсія з подальшим гістологічним дослідженням, встановлення діагнозу є дуже складним у зв'язку з його схожістю з цілою низкою патологічних процесів, а також відсутністю настороги патоморфолога. Пошук і розробка нових методів діагностики є актуальним завданням.

Метою роботи було випробування тест-системи (діагностичного набору) для реакції непрямої імунофлюоресценції (РНІФ) для виявлення бартонельозного антигену (детекції збудника) в біосекційному матеріалі з подальшим аналізом гістологічної картини.

Об'єктом дослідження був експериментальний зразок РНІФ-тест-системи для виявлення бартонельозного антигену в клінічному матеріалі (розробка лабораторії нових та маловивчених інфекційних захворювань Інституту мікробіології й імунології ім. І. І. Мечникова, м. Харків). Діагностичний набір містить: 0,5 мл антигену бартонельозного (корпускулярна суспензія штаму *Bartonella henselae* ЛНМІЗ 06U054 в фосфатно-сольовому буфері (pH = 7,2) з 0,5 % (об'єм/ об'єм) оболонкою жовтка семидобового ембріона курки і 0,05 % (об'єм/маса) азидом натрію); 1,0 мл антибартонельозних імуноглобулінів (Ig) кролика (γ-глобулінова фракція сироватки крові кроликів, гіперімунізованих корпускулярним антигеном референтного штаму *B. henselae* ЛНМІЗ 06U054); 0,5 мл антивидових флюоресцентних Ig проти Ig кролика (висушена ліофільним методом γ-глобулінова фракція сироватки бика або інших тварин, імунізованих препаратами глобулінів крові кролика, і помічена флюорохромом – флюоресцеїн-5-ізотіоціонатом); 0,5 мл альбуміну бика, міченого родаміном (висушена ліофільним методом альбумінова фракція сироватки бика, помічена флюорохромом-сульфохлоридом родаміну Б); 1,2 мл рідини для монтування препаратів.

Для випробування РНІФ-тест-системи для виявлення бартонельозного антигену було використано 24 зразки архівного біосекційного матеріалу за 2009 – 2010 рр. (біоптати новоутворень шкіри) патологоанатомічного відділення Обласної клінічної лікарні з центром екстреної медичної допомоги і медицини катастроф м. Харкова. Після відбору спостережень підозрілих на бацилярний ангіоматоз з відповідних парафінових блоків готували після депарафінізації зрізи товщиною 5×10^{-6} м (по кілька зрізів з одного блоку). Підготовленим таким чином препаратам давали самовільно висохнути на повітрі

протягом 20 – 30 хвилин. Готували два однотипні препарати, один з яких досліджували для виявлення бартонельозного антигену, другий використовували в якості контролю для підтвердження специфічності флюоресценції мікробних клітин.

Для відтворення РНІФ застосовували робоче розведення антибартонельозних імуноглобулінів кролика, що наносили на зрізи так, щоб повністю їх покрити. Скельце з препаратами інкубували в умовах вологої камери при t = 37° С протягом 30 хвилин. Скельце з препаратами ставили «на ребро», зливаючи надлишок сироваток, споліскували та промивали холодним фосфатним буфером з pH = 7,2 протягом 10 хвилин. Прополіскували дистильованою водою та просушували на повітрі.

Вміст ампули із сухими антивидовими флюоресцентними імуноглобулінами проти імуноглобулінів кролика розводили в 0,5 мл дистильованої води (готували вихідне розведення), з дотриманням стерильних умов переносили в пробірки з гумовими пробками й зберігали при t = (2 – 10)° С до 14 діб. Робоче розведення антивидових флюоресцентних імуноглобулінів готували безпосередньо перед їх використанням із вихідного розведення шляхом додаткового розведення 0,9 % NaCl до титру, вказаного на ампулі виробником (ВП «НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи РАМН», м. Москва, РФ). Вміст ампули з сухим альбуміном бика, міченим родаміном (ВП «НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи РАМН», м. Москва, РФ), розводили до робочого розведення та зберігали так само, як і антивидові флюоресцентні імуноглобуліни. За умови використання антивидових флюоресцентних імуноглобулінів у суміші з альбуміном бика, міченим родаміном, обидва препарати розводили до вдвічі менших титрів по відношенню до титрів, указаних на ампулах виробником. Таким чином, при змішуванні рівних об’ємів (1 : 1) указаних розведень препаратів антивидові флюоресцентні імуноглобуліни й альбуміни бика, мічені родаміном, знаходилися в робочому розведенні. Підготовлену суміш імунобіологічних реагентів наносили на препарат так, щоб зрізи були повністю покриті. Скельце з препаратами в умовах вологої камери інкубували при t = (37 ± 0,5° С) упродовж 30 хвилин. Відмивку препарату від незв’язаних компонентів антивидових флюоресцентних імуноглобулінів та альбуміну бика, міченого родаміном, проводять за методикою, викладеною вище.

На оброблені й висушені на повітрі препарати наносили маленькі краплі (0,025 мл) монтуючої суміші, накривали покривним скельцем, надлишок монтуючої суміші прибирали. На покривні скельця наносили нефлюоресцентне імерсійне масло або його замінник. Препарати мікроскопірували в затемненому приміщенні у світлі, що падає, люмінесцентного мікроскопа з системою фільтрів для роботи з ФІТЦ (порядок розміщення світофільтрів у напрямку від камери: БС-8-3,

Ф.С.-1-4, СЗС-24-4), що забезпечує збуджуюче світло з довжиною хвилі 490 нм і емісією 520 нм. Сила току при мікроскопії 4,0 – 4,5 А. Для мікроскопії використовували об'єктив для масляної імерсії 100 × і окуляр 10 ×. Для вибору оптимального поля зору (наявності клітин антигену) спочатку переглядали препарати методом фазово-контрастної мікроскопії.

Для оцінки інтенсивності специфічної флюоресценції при визначенні рівня бартонельозного антигену використовували чотирихрестову систему визначень: «++++» – яскраво-блискуча смарагдово-зелена флюоресценція периферії, чітко контрастуюча з темним тілом мікробних клітин; «+++» – помірно-яскрава смарагдово-зелена флюоресценція периферії, контрастуюча з темним тілом мікробних клітин; «++» – виражена флюоресценція, але меншої інтенсивності, морфологічні особливості в частини бактерій чітко не виявляються, можливе зелене світіння всієї мікробної клітини; «+» – помітне, але не інтенсивне світіння нечітко визначеного кольору, морфологічні особливості розрізняються погано, флюоресценція виявляється по всій клітині або фрагментарно; «–» – світіння не виявляється, ледь помітні «тіні» клітин.

Позитивний результат РНІФ (виявлення бартонельозного антигену констатували за таких умов: наявність у кількох полях зору досліджуваного зразка біосекційного матеріалу однотипних мікробних клітин із характерною для збудника бартонельозу морфологією – коко-паличок розміром (0,8 – 2,0) × (0,6 – 0,8) мкм – та їх специфічною флюоресценцією; наявність специфічної флюоресценції морфологічно однотипних клітин у препаратах гомологічних мікроорганізмів; відсутність морфологічно типових клітин із специфічною флюоресценцією у препаратах гетерологічних мікроорганізмів та в контрольних мазках, які обробляли нормальними Ig кролика. При іншій комбінації суми умов (ознак) щодо РНІФ-тестування досліджуваних і контрольних препаратів результати РНІФ вважали негативними або сумнівними, що потребували повторного дослідження.

При попередньому аналізі відібраних мікропрепаратів гістологічна картина характеризувалася наявністю проліферируючих ендотеліальних клітин і змішаної макрофагально-моноцитарної і поліморфноядерно-нейтрофільної інфільтрації. Вважається, що ці ознаки повинні насторожити патологоанатома відносно бацилярного ангіоматозу. Надалі в трьох випадках методом РНІФ було знайдено бартонели у вигляді скупчень у безпосередній близькості до ендотеліальних клітин. Цей факт поєднується з думкою, що судинний ендотелій є тканиною-мішенню для внутрішньо- і позаклітинної мікробної контамінації *in vivo* [5, с. 431 – 440].

У відібраних препаратах у нижніх відділах дерми були великі вогнища часточкової проліферації дрібних судин з поліморфізмом

ендотеліальних клеструм. В окремих судинах вони були мало помітні або злегка потовщені, в інших були великими, округлої й кубовидної форми, помітно виступаючи в просвіт судин. У центрі окремих судинних часточок були різні за величиною осередки некрозу, місцями досить великі, густо усіяні скупченнями лейкоцитів з явищами лейкоцитолізу. При постановці РНІФ по периферії осередків некрозу і навколо судин виявлялися скупчення коковидних і овальних бактерій.

У цілому, наше дослідження показує, що фарбування гематоксиллин-еозином матеріалу біопсії, узятого при бацилярному ангіоматозі з ділянки ураженої шкіри, виявляє характерні зміни, які включають осередкову проліферацію невеликих капілярів відмежованих збільшеними опуклими, кубічними або полігональними широкоцитоплазменими ендотеліальними клітинами, з / або без цитологічної атипії. Запальна інфільтрація має змішаний характер (лімфоцитарно-нейтрофільний) з лейкоцитоклазисом і областями осередкового некрозу. Ці результати не суперечать даним літератури [6, с. 430 – 437; 7, с. 740 – 742].

Вважається, що найбільш характерні й діагностичні зміни виявляються при забарвленні тканин сріблениям (по Warthin – Starry) з виявленням численних дрібних гранульованих волоконних амфофільних матеріалів (бартонел), розкиданих по всій сполучній тканині, як правило, в асоціації з прилеглими ендотеліальними клітинами в безпосередній близькості від судинного просвіту, оточеного нейтрофільними агрегатами [6, с. 430 – 437; 7, с. 740 – 742; 8, с. 1581 – 1586; 9, с. 770 – 775; 10, с. 1625 – 1631]. У той самий час верифікувати етіологію патологічного процесу досить складно.

Диференціальна діагностика проводиться з саркомою Капоши, акнеформним висипом, вузликовим міофіброматозом, лімфомами, капілярною і епітеліоїдною гемангіомами, ангіосаркомою, ангіонейромою, ангіокератомою, піогенною гранулемою та іншими підшкірними пухлинами й інфекціями, при яких також може спостерігатися судинна проліферація [6, с. 430 – 437; 10, с. 1625 – 1631; 11, с. 1249 – 1251; 12, с. 505 – 508].

Діагностичною особливістю, що відрізняє бацилярний ангіоматоз від іншої патології, є наявність бактерійних організмів. Окрім забарвлення сріблениям та електронної мікроскопії, пропонована нами імуногістохімічна діагностика з використанням поліклональної сироватки кролика до *B. henselae* може продемонструвати наявність мікроорганізмів в уражених тканинах, що, безумовно, є високоспецифічним методом діагностики.

При попередньому нашому дослідженні з випробування РНІФ-тест-системи для виявлення бартонельозного антигену (клітин *B. henselae*) при тестуванні модельних та клінічних зразків було встановлено, що використання тест-системи забезпечує проведення

лабораторних досліджень із рівнем чутливості (1,3 ± 0,7) × 10^5 корпускул антигену/мл, специфічності (92 ± 3) %, відтворюваності (95 ± 5) % [13, с. 51 – 53]. У цьому дослідженні було продемонстровано можливість використання діагностичного набору для РНІФ для виявлення бартонельозного антигену в біосекційному матеріалі (гістологічних зрізах).

Таким чином, гістопатологічні особливості при бацилярному ангіоматозі є постійними, але не патогномонічними. Етіологія процесу може бути встановлена при використанні РНІФ-тест-системи для детекції збудника бартонельозу.

Перспектива подальших досліджень полягає в розробці схем лікування й профілактики бартонельозної інфекції.

Література

1. Kostianovsky M. Angiogenic process in bacillary angiomatosis / M. Kostianovsky, M. A. Greco // Ultrastruct. Pathol. – 1994. – No. 18. – P. 349 – 355. **2. Mateen F. J.** Bacillary angiomatosis in an HIV-positive man with multiple risk factors: A clinical and epidemiological puzzle / F. J. Mateen, J. C. Newstead, K. L. McClean // Can. J. Infect. Dis. Med. Microbiol. – 2005. – No. 16 (4). – P. 249 – 252. **3. Bacillary** angiomatosis associated with pseudoepitheliomatous hyperplasia / S. Amsbaugh, E. Huiras, N. S. Wang et al. // Am. J. Dermatopathol. – 2006. – No. 28 (1). – P. 32 – 35. **4. Folkman J. D.** Vasculogenesis, Angiogenesis / J. D. Folkman // Cell. – 1998. – Vol. 93. – P. 661 – 664. **5. Resto-Ruiz S.** Role host immune response in pathogenesis Bartonella henselae / S. Resto-Ruiz, A. Burgess, B. E. Anderson // DNA Cell Biol. – 2003. – Vol. 22. – P. 431 – 440. **6. Histopathology** bacillary angiomatosis lymph node / J. K. C. Chan, K. J. Lewin, C. M. Lombard et al. // Am. J. Surg. Pathol. – 1991. – No. 15. – P. 430 – 437. **7. Intracerebral** bacillary angiomatosis in a patient infected with human immunodeficiency virus / D. H. Spach, L. A. Panther, D. R. Thorning et al. // Ann. Intern. Med. – 1992. – No. 116. – P. 740 – 742. **8. Clinical** and pathological features bacillary peliosis hepatis in association with human immunodeficiency virus infection / L. A. Perkocha, S. M. Geaghan, T. S. B. Yen et al. // N. Engl. J. Med. – 1990. – No. 323. – P. 1581 – 1586. **9. Epidemiology** bacillary angiomatosis and bacillary peliosis / J. W. Tappero, J. Mohle-Boetani, J. E. Koehler et al. // JAMA. – 1993. – No. 269. – P. 770 – 775. **10. Isolation** Rochalimaea species from cutaneous and osseous lesions bacillary angiomatosis / J. E. Koehler, F. D. Quinn, T. G. Berger et al. // N. Engl. J. Med. – 1992. – No. 327. – P. 1625 – 1631. **11. Herts B. R.** Soft-tissue and osseous lesions caused bacillary angiomatosis: Unusual manifestations cat-scratch fever in patients with AIDS / B. R. Herts, M. Rafii, G. Spiegel // Am. J. Radiol. – 1991. – No. 157. – P. 1249 – 1251. **12. Osseous** manifestations bacillary angiomatosis / J. T. Gomez-Jorge, F. Donahue, W. Ganz et al. // Skeletal.

Radiol. – 1996. – No. 25. – P. 505 – 508. **13. Результати** випробування експериментальної РНІФ-тест-системи для виявлення бартонельозного антигену / А. В. Бондаренко, С. І. Похіл, О. В. Бондаренко, О. М. Тимченко // Проблеми безперервної медичної науки та освіти. – 2011. – № 1. – С. 51 – 53.

Бондаренко А. В., Гаргін В. В., Борзенкова І. В. Патоморфологічна діагностика бацилярного ангіоматозу з використанням діагностичного набору для виявлення бартонельозного антигену

У статті представлені дослідження з визначення патологоанатомічних ознак бацилярного ангіоматозу. Продемонстровано можливість використання РНІФ-тест-системи для виявлення бартонельозного антигену в гістологічних зрізах.

Ключові слова: бацилярний ангіоматоз, реакція непрямої імунофлюоресценції, патоморфологічна картина.

Бондаренко А. В., Гаргин В. В., Борзенкова И. В. Патоморфологическая диагностика бациллярного ангиоматоза с использованием диагностического набора для выявления бартонеллезного антигена

В статье представлены исследования по определению патологоанатомических признаков бациллярного ангиоматоза. Продемонстрирована возможность использования РНИФ-тест-системы для выявления бартонеллезного антигена в гистологических срезах.

Ключевые слова: бациллярный ангиоматоз, реакция непрямой иммунофлюоресценции, патоморфологическая картина.

Bondarenko A. V., Gargin V. V., Borzenkova I. V. Pathomorphologic diagnostic of bacillary angiomatosis with the usage of diagnostic set for detection of Bartonella antigen

Research on determination of pathoanatomical signs of bacillary angiomatosis are presented in the article. Possibility of the indirect immunofluorescence assay for detection of Bartonella antigen in microsections is shown.

Keywords: bacillic angiomatosis, indirect immunofluorescence, pathomorphologic picture.

УДК 613.49

О. В. Бондаренко, И. С. Швейко

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ, СВЯЗАННЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ НАРУЖНЫХ КОСМЕТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ КОЖИ

На сегодняшний день косметические средства являются неотъемлемой частью целого комплекса мер, направленных на улучшение внешнего вида. Но, к сожалению, забота о красоте и устранение дефектов внешности при помощи косметических средств порой оборачиваются появлением новых проблем [1].

Актуальность исследования состоит в том, что в настоящие время косметические средства пользуются большим спросом, и применение различных косметических средств часто вызывает аллергию, дерматит и усугубляет проявления демодекоза.

В данный момент количество средств по уходу за кожей лица весьма многообразно. В состав одного косметического средства может входить более 50 ингредиентов. Каждый ингредиент несет определенные функции в составе химической формулы косметики. Один и тот же ингредиент может обладать несколькими свойствами. При составлении химической формулы косметических средств учитываются многие аспекты: продукция должна привлекать покупателя своим ароматом и консистенцией, быть удобной и простой в использовании, а главное, выполнять свое основное предназначение – улучшать внешность, придавать свежесть и красоту лицу. Чтобы соблюдались все требования, в химическую формулу средств добавляют множество веществ, которые не имеют отношения к её основному предназначению – уходу за внешним видом. К ним относятся антистатики, связывающие вещества, вещества, регулирующие вязкость, красители, консерванты и солнцезащитные фильтры.

Включение дополнительных веществ в состав косметики обусловлено исключительно маркетинговыми соображениями и практически не учитывает возможность осложнений [2; 3].

Исследование проведено на 80 студентках возрастом от 18 до 25 лет в осенне-зимний период. Были выделены 4 группы по 20 человек. В 1 группу вошли студентки с нормальным типом кожи, во 2 группу – с сухим типом кожи, в 3 группу – с жирным типом кожи, в 4 группу – с комбинированным типом кожи. Для каждой группы студенток была разработана комплексная программа по уходу за кожей лица соответствующего типа, которая была рассчитана на 2 месяца и состояла из следующих этапов: очищение, тонизирование, увлажнение, питание и защита. Для всех групп применялась российская косметика

непрофессиональной линии корпорации «Сибирское здоровье». Главными научными преимуществами этой фирмы являются: собственный Научно-инновационный центр в г. Новосибирске, собственное производство (мед. стандарт GMP), запатентованные научные разработки (хронобиология, эндоэкология, адаптационная медицина), использование только органических натуральных природных компонентов, экстрагирование происходит при низкой температуре, что не изменяет структуру и больше биоактивных веществ «доставляется» в ткани [4; 5].

Полученные результаты были проанализированы путем оценки состояния кожи косметологами-дерматологами.

Полученные цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием лицензионной компьютерной программы Microsoft Excel.

Проведенное исследование показало, что у 42 % обследованных студенток чувствительная кожа, так как она быстро реагирует на применение косметических средств, содержащих раздражающие компоненты (табл. 1). Это щелочные вещества, а также кислоты, входящие в состав некоторых кремов и очищающих средств.

Таблица 1

Частота встречаемости осложнений после применения косметической серии «Сибирское здоровье» у лиц с различным типом кожи (%)

Осложнения	Группы			
	1	2	3	4
1. Аллергические осложнения:				
– контактно-аллергический дерматит	5	10	10	15
– красные пятна	10	0	10	0
– крапивница	5	10	10	15
– зуд	0	10	15	15
2. Обострение демодекоза	0	0	10	5
3. Обострение угревой болезни	0	0	15	10

Примечания: 1 – группа с нормальным типом кожи, 2 – группа с сухим типом кожи, 3 – группа с жирным типом кожи, 4 – группа с комбинированным типом кожи

Осложнения после нанесения косметических средств, такие как зуд, красные пятна, крапивница, провоцировались ароматизаторами, красящими химическими веществами, а также консервантами. Симптомы заболеваний проявлялись сразу же после соприкосновения с раздражителем.

Контактно-аллергический дерматит развивался при непосредственном контакте с кожей веществ, способных вызывать

аллергическую реакцию замедленного типа, и проявлялся при повторном контакте кожи с веществом, к которому возникла повышенная чувствительность, а симптомы обнаруживались только через 12 – 48 часов после его воздействия, в случае повышенной чувствительности кожи. Из химического сырья, используемого в производстве косметики, контактный дерматит чаще всего вызывают поверхностно-активные вещества, так как они обладают способностью накапливаться в организме.

В 1 группе обследованных с нормальным типом кожи аллергические осложнения наблюдались в 20 % случаев. Из них контактно-аллергический дерматит был выявлен в 5 % случаев, красные пятна – в 10 % случаев, крапивница – в 5 % случаев, зуд не отмечался. Обострений демодекоза и угревой болезни не наблюдалось.

В группе обследованных с сухим типом кожи аллергические заболевания наблюдались в 30 % случаев. Из них контактно-аллергический дерматит был выявлен в 10 % случаев, крапивница – в 10 % случаев, зуд – в 10 % случаев. Красные пятна не отмечались. Обострений демодекоза и угревой болезни не наблюдалось.

В группе обследованных с жирным типом кожи аллергические осложнения наблюдались в 45 % случаев. Из них контактно-аллергический дерматит был выявлен в 10 % случаев, красные пятна – в 10 % случаев, крапивница – в 10 % случаев, зуд – в 15 % случаев. Обострение демодекоза отмечалось в 10 % случаев, а обострение угревой болезни – в 15 % случаев.

В группе обследованных с комбинированным типом кожи аллергические осложнения также наблюдались в 45 % случаев. Из них контактно-аллергический дерматит был выявлен в 15 % случаев, крапивница – в 15 % случаев, зуд – в 15 % случаев, красные пятна не отмечались. Обострение демодекоза составило 5 %, а обострение угревой болезни – 10 %.

Таким образом, аллергические осложнения чаще наблюдались в 3 и 4 группах (45 %). Обострения демодекоза и угревой болезни чаще зарегистрированы в 3 группе (25 %).

Таким образом, независимо от типа кожи могут наблюдаться осложнения, даже в молодом возрасте. Это может быть связано с тем, что широкое применение косметических средств наряду с химизацией повседневной жизни приводит к изменениям реактивности организма, что проявляется изменениями кожи лица. Любая косметика должна подбираться индивидуально по типу кожи врачом-косметологом после проведения кожной аллергической пробы.

Литература

1. Миронова Л. Г. Медицинская косметология / Л. Г. Миронова. – М. : Крон-Пресс, 2000. – 256 с. **2. Глухенький Б. Т.**

Справочник по врачебной косметике / Б. Т. Глухенький. – К. : Здоровье, 1990. – 304 с. **3. Косметолог**. **–** 2010. – № 6 (44). – С. 66. **4. Караев Р.** Медицинская косметология / Р. Караев. – М., 1999. – 303 с. **5. Ласс Д. И.** Уход за кожей лица / Д. И. Ласс, М. Г. Поликарпова – М., 1961. – 283 с.

Бондаренко О. В., Швейко І. С. Аналіз ускладнень, пов'язаних із застосуванням зовнішніх косметичних засобів при різних типах шкіри

Проведений аналіз результатів застосування косметики «Сибірське здоров'я» у 80 студенток віком від 18 до 25 років в осінньо-зимовий період із різними типами шкіри. Установлено, що алергічні ускладнення, загострення демодекозу й вугрової хвороби при застосуванні зовнішніх косметичних засобів частіше зустрічаються в осіб із жирним і комбінованим типами шкіри.

Ключові слова: зовнішні косметичні засоби для шкіри обличчя, алергічні ускладнення, демодекоз, вугрова хвороба.

Бондаренко О. В., Швейко И. С. Анализ осложнений, связанных с применением наружных косметических средств, при различных типах кожи

Проведен анализ результатов применения косметики «Сибирское здоровье» у 80 студенток возрастом от 18 до 25 лет в осенне-зимний период с различными типами кожи. Установлено, что аллергические осложнения, обострение демодекоза и угревой болезни при применении наружных косметических средств чаще встречаются у лиц с жирным и комбинированным типами кожи.

Ключевые слова: наружные косметические средства для кожи лица, аллергические осложнения, демодекоз, угревая болезнь.

Bondarenko O., Shveiko I. Analysis of complications associated with external cosmetics for different skin types

The analysis of the results of applying cosmetics «Siberian Health» in 80 female students aged 18 to 25 years in the autumn and winter with different skin types. Established that the allergic complications, exacerbation of demodicosis and acne when using external cosmetics are more common in people with oily and combination skin types.

Keywords: exterior beauty products for skin, allergic complications, demodicosis, acne.

УДК 611.14:611.36

Е. Д. Боярчук, С. В. Гаврелюк, С. В. Левенец

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ СТАТИЧЕСКИХ ТЕСТОВ ПРИ ОЦЕНКЕ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА

Хронические диффузные заболевания печени занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний и причин смерти [1]. В последние годы, несмотря на значительные достижения молекулярной и клинической гепатологии, присутствие большого арсенала исследовательских методов печени, развитие техники пункционной биопсии для оценки доминирующего повреждения паренхимы, важное место занимают ультразвуковые исследования гепатобиллиарной системы. Сонография является базисным скрининг-методом визуализации структурных особенностей печени, который характеризуется простотой, доступностью и отсутствием лучевой нагрузки [1 – 4]. Данные мировой литературы свидетельствуют, что дуплексное сканирование сосудов портальной системы (неинвазивный метод с комбинированной оценкой ультразвукового исследования в реальном масштабе времени и анализ спектра доплеровского сдвига частот в объединении с цветным картированием) является «золотым» стандартом для выявления нарушений циркуляции крови при заболеваниях печени [5].

Поперечно направленные, непрерывно действующие перегрузки давления вызывали неравномерное расширение междольковых вен, особенно в базальных и дорсальных отделах печени. Проведенные опыты специфической тренировки к поперечным перегрузкам показывают, что воротная система печени адаптируется к ним в достаточной степени [6].

Целью нашего исследования было изучение качественных и количественных показателей портального кровотока у пациентов при различных положениях тела и определение диагностической ценности изменения значений портального кровотока в различных положениях тела пациента.

Были обследованы 19 человек, не имеющих заболеваний органов пищеварения. В группе было 11 мужчин и 8 женщин. Возраст обследованных составил от 27 до 63 лет.

Исследование проводилось на ультразвуковом сканере Sonoace 8800 EX (Medison, Южная Корея), использовались режимы: 2D, дуплексный и триплексный. Определяли диаметр воротной вены, качественные и количественные параметры кровотока в системе воротной вены натощак в положении пациента лежа на спине и на левом боку. При работе с пациентами были соблюдены принципы биоэтики,

которые регламентированы Конвенцией совета Европы по правам человека и биомедицины и основными законами Украины, регламентирующими научно-исследовательскую работу с привлечением пациентов. Цифровые данные обрабатывались методами вариационной статистики с помощью компьютерной программы Microsoft Excel.

В результате проведенного исследования было обнаружено, что диаметр воротной вены изменялся при перемещении исследуемого из положения на спине в положение на левый бок. Так, у 15 (78,94 %) исследуемых диаметр воротной вены увеличивался в положении на левом боку в среднем на 9 % (0,87 мм) в группе мужчин и на 11 % (1,17 мм) в группе женщин. При этом регистрировалось снижение скорости кровотока в среднем на 23 % у мужчин и на 19 % у женщин. По нашему мнению, это характеризует адекватную реакцию сосуда и повышение статического давления в воротной вене. Диаметр воротной вены и скорость кровотока в разных возрастных группах были неодинакові (табл. 1).

В 4 (21,05 %) случаях диаметр воротной вены не изменялся при смене положения тела пациента. При этом скорость кровотока снижалась в среднем на 25 % у мужчин и 16 % у женщин. По нашему мнению, такая реакция может характеризовать повышение статического давления в воротной вене, которое компенсируется за счет рассыпного типа ее строения или коллатеральных вен.

Таблица 1

Средние значения диаметра и скорости кровотока в воротной вене при изменении положения тела в зависимости от пола и возраста

Возрастной период	Пол	Положение на спине		Положение на левом боку	
		Диаметр воротной вены (мм)	Скорость кровотока (см/с)	Диаметр воротной вены (мм)	Скорость кровотока (см/с)
I период зрелого возраста	мужчины	9,25 ± 0,3	23,3 ± 5,0	10,2 ± 0,4	18,0 ± 2,8
	женщины	8,8 ± 0,7	18,5 ± 2,6	9,8 ± 0,9	15,3 ± 4,4
II период зрелого возраста	мужчины	9,16 ± 1,4	21,2 ± 2,4	10,7 ± 1,4	17,6 ± 2,7
	женщины	8,4 ± 0,4	19,7 ± 5,1	12,7 ± 5,4	17,2 ± 5,8
Пожилой возраст	мужчины	12,1 ± 1,2	23,0 ± 2,2	13,0 ± 1,4	19,0 ± 2,5
	женщины	11,9 ± 2,8	19,0 ± 1,4	13,0 ± 2,7	18,0 ± 1,4

У 1 (9 %) исследуемого мужчины при перемещении из положения на спине в положение на левый бок было обнаружено увеличение диаметра воротной вены на 5 % с повышением скорости кровотока на 17 %. А у 1 (12 %) женщины из числа обследованных при

проведении того же теста было выявлено увеличение диаметра воротной вены на 6 % без изменения скорости кровотока. По нашему мнению, такая реакция сосуда характеризует снижение статического давления в воротной вене.

Проведенное нами исследование выявило зависимость диаметра воротной вены и скорости кровотока в ней от пола и возраста, а также проявило зависимость изменения динамического и статического давления в системе воротной вены от реакции на повышение весового давления. Мы считаем, что дальнейшая разработка данной методики может стать скрининг-тестом для выявления скрытой гипертензии в системе воротной вены, для чего необходимо оценить ее на большем числе испытуемых и у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени.

Литература

1. Андреєва І. В. Механізми розвитку стравохідно-шлункових кровотеч : автореф. дис. на здобуття наук. ступ. д-ра мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / І. В. Андреєва. – Харків, 2007. – 39 с. **2. Котенко О. Г**. Кровообращение печени при ее циррозе с синдромом портальной гипертензии / О. Г. Котенко // Клінічна хірургія. – 1996. – № 11 – 12. – С. 17 – 21. **3. Лелюк В. Г.** Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М. : Реальное время, 2003. – 336 с. **4. Митьков В. В.** Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов / В. В. Митьков. – М. : Видар, 2000. – 146 с. **5. Гарбузенко Д. В.** Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени / Д. В. Гарбузенко // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – Т. 12, № 5. – С. 23 – 28. **6. Дроздова А. В**. Влияние специфической тренировки к перегрузкам на воротную систему печени / А. В. Дроздова // ААГЭ. – 1972. – № 9. – С. 64 – 67.

Боярчук О. Д., Гаврелюк С. В., Левенець С. В. Діагностична цінність статичних тестів при оцінці портального кровотоку

Проведене дослідження залежності зміни динамічного й статичного тиску в системі ворітної вени в реакцію на підвищення вагового тиску. Подальша розробка цієї методики може стати скринінг-тестом для виявлення прихованої гіпертензії в системі ворітної вени.

Ключові слова: ворітна вена, портальний кровоток, динамічний і статичний тиск.

Боярчук Е. Д., Гаврелюк С. В., Левенец С. В. Диагностическая ценность статических тестов при оценке портального кровотока

Проведено исследование зависимости изменения динамического и статического давления в системе воротной вены от реакции на повышение весового давления. Дальнейшая разработка данной методики может стать скрининг-тестом для выявления скрытой гипертензии в системе воротной вены.

Ключевые слова: воротная вена, портальный кровоток, динамическое и статическое давление.

Boyarchuk E. D., Gavreliuk S. V., Levenets S. V. Diagnostic value of static tests at the estimation of portal blood stream

Conducted research of dependence of change of dynamic and static pressure in the system of portal vein in a reaction on the increase of gravimetric pressure. Further development of this methodology can become scrining by a test for the exposure of the hidden hypertension in the system of portal vein.

Key words: portal vein, portal blood stream, dynamic and static pressure.

УДК 159.9

А. А. Виноградов, В. В. Свиридов

КОНЦЕПЦИЯ ОТРАЖЕННОЙ ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТИ

Александр Аристотелю желает благополучия! Ты поступил неправильно, разгласив учение, предназначенное для передачи отдельным посвященным. Чем же мы будем отличаться от остальных, если эти знания станут всеобщим достоянием? Я хотел бы иметь превосходство над другими…

Александр Македонский

Интеллектуальный потенциал человека проверяется на сверхзадачах. Это проявляется тогда, когда мозг общества находит для них сверхвозможности. Это мощнейшая сила общества, которая является залогом долголетия людей данного общества. Особенно зримо здесь работает высшая форма этого потенциала – творчество, научное творчество в частности. Парапсихология – это наука сверхзадач, которые инициируются проблемными загадками, домыслами, предсказаниями и т. п. [1; 2]. От наследия жрецов Древнего Египта к европейскому

оккультизму, от магии мексиканских индейцев к современным американским психотехникам в бизнесе, от философии древнего Китая к квантовой психологии XXI века проводился глубокий анализ знаний по этому вопросу. Изучался и целый ряд других учений и методов. Все они анализировались, после чего применялись на практике. В результате прояснялась величественная картина, от которой захватывало дух [3].

Какие законы работают, когда случается что-то необыкновенное? Каким образом, например, исполнилось пророчество, данное будущей маркизе де Помпадур? Кажется, гадалка сама была очень удивлена, когда карта показала: стоящая перед ней девятилетняя девочка-заморыш, малютка Антуанетта Пуассон, станет фавориткой короля Людовика XV. Каким образом знаменитые Нострадамус, Вольф Мессинг, Ванга и др. могли предугадывать события, которые должны были произойти или происходили с конкретным человеком в прошлом? Это будущее (прошедшее) имело различные временные характеристики – от нескольких часов до нескольких столетий. Что же является материальной субстанцией этих предсказаний? Какие процессы в головном мозге, какие отделы его ответственны за этот феномен? Может ли человек, не обладающий этим даром природы, научиться запускать «механизм предвидения» или приобрести его в процессе жизни? Можно ли управлять сознанием? Эти и другие вопросы, связанные с даром ясновидения, требуют объяснения. Связь сознательного с бессознательным осуществляется только через нейрофизиологические процессы, происходящие в головном мозге. Довольно часто встречаются люди с мистической потребностью. Их неумолимо влекут измененные состояния сознания. А может быть, им просто хочется уйти от душевной боли, которая сопровождает их в физическом мире. Поэтому цель настоящей работы – коснуться сложной, захватывающей и фантастической проблемы в области психофизиологического творчества – интуиции.

Можно попробовать пофантазировать при объяснении механизмов интуиции, а именно предвидения и предсказания. Например, мы смотрим на ночное небо и видим множество звезд. Одни очень яркие, а другие не очень. Среди всего видимого скопища есть звезды-тени, или давно погибшие. Но свет от потухших звезд еще долгие годы доходит до Земли. Количество этих лет зависит от конечной скорости света (300000 км/с) и расстояния между потухшей звездой и Землей: чем дальше Земля от звезды, тем длительнее период ее свечения, наблюдаемого нами.

Возможно, похожий принцип заложен и в потенциале головного мозга к инициации механизмов предвидения и предсказания. Человек видит «вещий сон» или в бодрствующем состоянии сталкивается с образами и действиями, которые ему знакомы. Но он наверняка знает, что никогда в жизни не встречался с конкретными образами и не

выполнял этих действий. Что это? Игра воображения, нечто переданное человеку от родителей в генетическом коде, воспроизведение в сознании «прошлой жизни» или нечто значимое для данного отрезка времени как в настоящем, так и в прошедшем.

Известно множество случаев, когда по подсказке сновидений делались величайшие научные открытия или писались книги. Менделеев, изучая химические свойства вещества, долго не мог объединить результаты своих наблюдений под общим знаменателем. Но однажды во сне он получил подсказку, на основании которой создал свою знаменитую периодическую таблицу элементов. Элиас Хоув, изобретатель швейной машинки, столкнулся с инженерной проблемой, заключающейся во взаимодействии иглы и челнока. Он довел себя до нервного истощения, пытаясь найти решение. Однажды ему приснился сон, где он был схвачен дикарями, которые посадили его в котел вариться. Когда он пытался выбраться, дикари кололи его копьями и заставляли оставаться в котле. После пробуждения Хоув вспомнил, что копья имели какую-то странность. Он понял, что наконечник каждого копья имеет отверстие. Это и было решение. Размещение отверстия для нити на нижнем конце иглы разрешало все проблемы. Льюис Стивенсон, английский писатель, часто получал сюжеты своих произведений из снов, в том числе сюжет известнейшего романа «Странная история доктора Джекила и мистера Хайда». Композитор Вагнер услышал свои знаменитые произведения «Золото Рейна» и «Тристан и Изольда» в сновидениях. Интересна история возникновения «Дьявольских трелей» композитора Джузеппе Тартини. Во сне Тартини руководил оркестром. Тут к нему подходит дьявол и просит принять его в оркестр. «А ты играть-то умеешь?» – спросил композитор. Тут дьявол берет скрипку, заходит в оркестровую яму и начинает показывать свое мастерство. Эту музыку композитор и записал, когда проснулся. Он говорил, что ему так и не удалось передать всю красоту того, что он слышал. «Дьявольские трели» стали самым исполняемым его произведением. Утверждают, что Юлий Цезарь пересек Рубикон по подсказке сновидений. Джек Никлаус увидел во сне новый способ обращения с клюшкой. Именно это помогло ему выиграть чемпионский титул в гольфе. Рей Хаммерстром, прокатчик сталелитейного завода в Питсбурге, столкнулся с тем, что у первого прокатного стана сломался выключатель, управляющий движением проката. Все инженеры, и он в том числе, давно бились над этой проблемой, но не могли ничего исправить. Однажды после обеда он присел, чтобы поспать несколько минут. Перед сном он думал о выключателе. В своем сновидении он увидел безупречную конструкцию приспособления, которой можно было заменить выключатель. Проснувшись, он набросал схему в соответствии с той, что увидел во сне. В итоге он получил крупнейшее вознаграждение, когда-либо выдаввшееся сотруднику завода. Часто записывал и анализировал сны

Александр Македонский. Делал он это, видимо, по подсказке своего учителя Аристотеля, у которого среди трудов есть три трактата по сновидениям. Занимались истолкованием собственных сновидений Платон, Юлий Цезарь, Наполеон, Рузвельт, Шекспир, Черчилль, Эйнштейн. Томас Эдисон записывал на ночь вопросы, ответы на которые надеялся получить во сне. Личные дневники Толстого и Достоевского изобилуют описаниями снов. Георг Мендель в сновидениях открыл законы наследственности, Александр Флеминг – пенициллин, Рейнольдс – шариковую ручку. В Древней Греции было построено 400 храмов бога врачевания Асклепия. После специальных ритуалов желающие излечиться оставались спать в храме, чтобы в сновидении получить указания относительно лечения [1]. Ряд подобных примеров можно продолжать, но смысл в них один – это судьбоносное решение насущной проблемы.

Что такое судьба? Это предначертанная программа жизни конкретного человека. Бытует такое мнение, что от судьбы не убежишь. Так кем же предначертана судьба конкретного человека, народов и вообще программа жизни на Земле? Одни вопросы. Где же ответы? А их нет. Если, конечно, не обращаться к религии. Там все ясно – Бог!

Но если посмотреть с позиции ортодоксального фантаста, то можно предположить, что действительность, которая нас окружает, не что иное, как отражение задержавшегося во времени прошедшего действия.

Представьте, что Вы находитесь между двумя зеркалами (к одному повернуты лицом, а к другому спиной). Что можно увидеть в зеркале? Естественно, свое отражение. Однако на заднем плане есть и другие наложенные друг на друга отражения. И если бы мы могли убрать первое отражение, то увидели бы второе. Убрав второе, увидели бы третье отражение, и так бесконечно. А теперь посмотрим с другой стороны на эту серию компактно наложенных друг на друга изображений. Предположим, что первое изображение – это то, которое находится в бесконечности, а то, что на переднем плане, является отражением реальной действительности.

Но мы можем находиться и где-то внутри наложенных друг на друга изображений (изображение на заднем зеркале). Тогда понятен механизм видения прошлого, и, в сочетании с предвидением, становится понятным термин «отраженная действительность». Ведь люди, которые обладают даром предвидения и предсказания, способны «перелистывать и читать книгу» с описанием прошедших событий. Можно эту книгу прочитывать страницу за страницей, последовательно углубляясь во времени, а можно и «перескакивать» через десятки, сотни, тысячи и более «страниц».

Если принять вышеизложенное как рабочую гипотезу, то возникает существенный вопрос: если наше настоящее – это давно

прошедшее прошлое, и оно является одним из временных отражений, то где и когда происходили или происходят реальные события?

Более привлекательной и лежащей на поверхности является мысль о параллельных измерениях, в которых наша действительность уже прошла или отстает на какой-то временной цикл. Причем временные критерии опережения или отставания различны (как со светом от потухшей звезды). По-видимому, на этом могут базироваться структурные основы механизмов предвидения и предсказания.

Но каким образом предсказатель «выходит» за пределы нашей действительности для взятия информации на различных временных уровнях? Вопросы, касающиеся механизма «путешествия» во временном отраженном пространстве, а также связанная с ним возможность активации головного мозга для решения других задач являются целью нашего комплексного исследования.

Кто такие психически больные люди и религиозные адепты (отшельники, анахореты, пилигримы и др.)? На чем зиждутся их поступки? Что они ощущают, слышат и видят? Вопросы, требующие детального исследования.

Интересны некоторые морфофункциональные особенности головного мозга. В коре больших полушарий головного мозга 10×10^{10} нервных клеток, из которых активны 5 – 10 %. Какую функциональную нагрузку несут остальные 90 – 95 % нервных клеток? Возможно, они находятся в неактивном состоянии или «отключены» и являются резервом для замены апоптозированных нервных клеток. Эти нервные клетки могут отвечать за иные функциональные способности головного мозга, но мы не знаем, как их активизировать.

Кроме нейроцитов в головном мозге имеются клетки глии (микроглия и макроглия – астроциты и олигодендроглиоциты). Особый интерес представляют астроциты. Количество астроцитов значительно преобладает над нейроцитами, и они занимают весь объем между капиллярами и нейроцитами. Нейроциты очень тесно окружены астроцитами, что является основой для физиологического и патологического взаимодействия астроцитов и нейронов. Формируются динамические нейрально-астроцитарные (нейрально-глальные) сигнальные процессы для передачи информации между этими клетками. Астроцит не только трофический придаток нейрона, но и активный участник специфического функционирования нейроцита, что определяется значительным вкладом в электрогенез головного мозга. В норме астроциты тормозят гиперактивность нейроцитов путем регулирования активного энергетического потока при активации нейроцитов, которая напрямую связана с потреблением глюкозы и выработкой лактата (энергетический субстрат). Астроглия обладает избирательно повышенной проницаемостью для K^+. Поэтому она способна активировать ферменты, необходимые для поддержания

метаболизма нейроцитов, а также удалять медиаторы и другие агенты, выделяющиеся в процессе нейрональной активности. Астроциты первыми реагируют на изменения в мозговой ткани, что сопровождается экспрессией астроцитарного маркера – кислого глиального фибриллярного белка [2; 4].

Микроглия – представитель иммунокомпетентных клеток. Происходит из стволовых клеток. Находится в состоянии функционального покоя. В патологических условиях втягивают отростки и принимают амебоидную форму. Функционально активизируются до готовности к фагоцитозу.

Вернемся к нейроцитам. По-видимому, активные нейроциты могут инициировать нейроциты, находящиеся в неактивном состоянии. Тогда можно допустить, что активные нейроциты, как пастухи, пасут стада овец, которые состоят из «неактивных» нейроцитов. Они, как пастухи, иногда осуществляют стрижку своих овец – собирают информацию. А какой информацией владеют эти клетки? И тут нашей фантазии нет границ.

Мы имеем информацию о том, что стресс, например, клиническая смерть или поражение молнией, может активизировать парапсихологические способности человека – угадывание мыслей, предсказание, врачевание и т. п. Значит, у человека есть дар парапсихических проявлений, но они в обычных условиях выражены в большей или меньшей степени либо вообще не обнаруживаются. А стресс их инициирует.

Возможно, парапсихологические возможности контролируют неактивные нейроциты. Эти нейроциты могут содержать данные о прошедшем и будущем. А может, они способны «выйти» за пределы нашего сознания и «подключиться» к «высшему разуму». Тогда, казалось бы, все упрощается. Надо научиться активизировать эти нейроциты и заставить их работать в заданном нами направлении.

Известно, что электрические поля играют важную роль в управлении процессами переноса веществ через клеточные мембраны. Биологические клетки – замкнутые системы, и их внутренняя структура отделена от наружной диэлектрическими мембранами, которые имеют протеиновые каналы, активизирующиеся при обеспечении метаболизма клетки.

Мембрана состоит из тонкого (5 нм) двойного изолирующего слоя фосфолипидов с высокой электрической прочностью. Электрический пробой происходит при напряжении на ней свыше 1 В, что соответствует напряженности поля 2×10^6 В/см. При превышении напряжения порогового значения на 0,2 В проницаемость мембраны увеличивается [5]. В связи с этим можно говорить о биопотенциале, который активизирует нейрофизиологические процессы, а именно разумную деятельность.

В философии сознания различаются понятия «разум» и «мозг». Отмечаются противоречия относительно их точных отношений, которые приводят к проблеме «разум – тело». Мозг определяется как физическая и биологическая материя, содержащаяся в пределах черепа и ответственная за основные электрохимические нейронные процессы. С точки зрения современной науки мозг представляет собой сложнейшую нейронную сеть, производящую и обрабатывающую огромное количество логически связанных электрохимических импульсов, и внутренний мир человека, в том числе его разум, является продуктом этой работы. В современном научном сообществе точка зрения о том, что разум есть продукт работы мозга, является главенствующей. Так же считают сторонники искусственного интеллекта высказываются и мысли, что разум компьютероподобен, алгоритмичен [6].

Данные точки зрения – порождаемость разума мозгом и компьютероподобие разума — не обязательно сопутствуют друг другу. Существуют различные мнения по поводу взаимопроникновения мозга и таких понятий, как сознание, ум, разум, рассудок, дух, душа, память, некоторые даже предполагают, что разум существует в некотором роде независимо от мозга или имеет отношение к парафеноменам. Все это является мало или совсем не изученными феноменами, которые находятся на границе реального и мистического. Поэтому в нашей работе мы не пытались навязать свое мнение по вопросам интуиции и ясновидения. Мы, опираясь на мысли ряда исследователей, которые мимолетно касались этой проблемы, но тут же отходили в сторону традиционной научной доктрины, попробовали высказать и ряд своих соображений по этому поводу с целью инициации дискуссии. Как это нам удалось, мы узнаем по реакции на данную публикацию.

Литература

1. Рицль М. Парапсихология: Факты и мнения / М. Рицль. – Львов : Инициатива; Киев : Ника-центр, Вист-С, 1999. – 368 с. **2. Бехтерева Н. П.** Магия мозга и лабиринты жизни / Н. П. Бехтерева. – М. : АСТ; СПб. : Сова, 2007. – 383 с. **3. Нефедов А.** Управление реальностью / А. Нефедов. – Минск : Интерпрессервис, 2004. – 320 с. **4. Хухо Ф.** Нейрохимия: Основы и принципы / Ф. Хухо. – М. : Мир, 1990. – 384 с. **5. Плонси Р.** Биоэлектричество : количественный подход / Р. Плонси, Р. Барр. – М. : Мир, 1991. – 366 с. **6. Батуев А. С.** Высшая нервная деятельность / А. С. Батуев. – М. : Высш. шк., 1991. – С. 18.

Виноградов О. А., Свірідов В. В. Концепція відбитої дійсності

У статті відображено деякі аспекти, пов'язані з інтуїцією й передбаченням.

Ключові слова: парапсихологія.

Виноградов А. А., Свиридов В. В. Концепция отраженной действительности

В статье отражены некоторые аспекты, связанные с интуицией и предвидением.

Ключевые слова: парапсихология.

Vinogradov A. A., Sviridov V. V. Conception to the reflected reality

In the article are reflected some aspects of related to intuition and foresight.

Keywords: parapsychology.

УДК 504.75.05:616-05(477.61)

С. В. Вітріщак, С. В. Жук, Н. В. Качур, С. Ю. Гаврик, О. Л. Савіна

НЕБЕЗПЕЧНІ ФАКТОРИ ДОВКІЛЛЯ Й СТАН ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ ЛУГАНСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Екологічна ситуація в Україні на сьогоднішній день є кризовою. Вона формувалася впродовж тривалого періоду в умовах нехтування об'єктивними законами розвитку й відтворення природно-ресурсного комплексу. Так, відбулися структурні деформації суспільного господарства, за яких перевага надавалася розвитку в Україні сировинно-видобувних, найбільш екологічно небезпечних галузей промисловості.

Ці та інші чинники, низький рівень екологічної свідомості суспільства призвели до значної деградації довкілля України, надмірного забруднення поверхневих і підземних вод, повітря та земель, накопичення у великих кількостях шкідливих, зокрема високотоксичних, відходів виробництва. Такі процеси тривали десятиріччями та призвели до різкого погіршення стану здоров'я людей, зменшення народжуваності й збільшення смертності, що загрожує вимиранням та біологічно-генетичною деградацією народу України.

Саме тому забезпечення екологічної безпеки, рівноваги на території України [1, с. 16], подолання наслідків Чорнобильської катастрофи, збереження генофонду українського народу визначені Конституцією України як обов'язок [4].

Зміни навколишнього середовища, деградація довкілля в сучасних умовах набувають загрозливих масштабів, викликають численні порушення здоров'я населення та загрожують добробуту й благополуччю людей [1].

Антропогенне навантаження на довкілля в багатьох регіонах планети досягло рівня, небезпечного для здоров'я. Тим часом визнано, що політика в галузі охорони здоров'я та довкілля повинна забезпечувати стійкий, з екологічного погляду, розвиток держави, ефективне попередження негативного впливу й контроль за ним, а також доступ до здорового довкілля.

Нинішню екологічну ситуацію в Україні можна охарактеризувати як кризову. Забруднення довкілля досягло такого рівня, коли воно може негативно впливати на здоров'я населення [2].

Для оцінки стану атмосферного повітря законодавством встановлюються єдині для території України нормативи екологічної безпеки атмосферного повітря: гранично допустимі концентрації забруднюючих речовин в атмосферному повітрі для людей і об'єктів навколишнього природного середовища та гранично допустимі рівні акустичного, електромагнітного, іонізуючого та іншого, шкідливого для людей і об'єктів довкілля, фізичного і біологічного впливу на атмосферне повітря. Ці інтереси відповідають інтересам охорони здоров'я людей та навколишнього середовища.

Атмосферне повітря є одним з основних життєво важливих елементів навколишнього середовища. Ця зовнішня, стосовно поверхні землі, оболонка, яка, відповідно до своїх властивостей, виконує захисні, терморегулюючі, екологічні функції. Тим самим атмосферне повітря є надійним захистом від шкідливого космічного випромінювання, забезпечує розвиток рослинного й тваринного світу на планеті Земля, визначає кліматичні умови та створює необхідні для життєдіяльності й працездатності людини умови.

Охорона атмосферного повітря зазнає значного негативного впливу в результаті стихійних лих – повенів, засух, виверження вулканів, природних змін землі, а також генного впливу, що погіршує його стан і якість. Останнє є наслідком інтенсивного забору атмосферного повітря для промислового виробництва і викидів у нього забруднюючих речовин: вихлопних газів, аерозольних косметичних засобів, пилу й концентрованих сумішей – похідних складових промислового виробництва. У результаті може бути порушена складова рівновага й збалансованість атмосферного повітря щодо виділеної в процесі життєдіяльності живих організмів і розпаду речовин кількості

вуглекислого газу та здатністю його нейтралізації в процесі фотосинтезу [3].

Динаміка основних медико-демографічних показників та важливіших критеріїв суспільного здоров'я Луганської області протягом останніх років у цілому є типовою для промислово розвинутих регіонів країни й відображає загальний процес погіршення популяційного здоров'я в Україні.

Протягом останніх 18 років спостерігаються негативні значення природного відтворення населення в Луганській області. Явний процес депопуляції, що відбувається в області, позначився в 1989 році, коли показники смертності перевищили показники народжуваності.

За останні 15 років населення Луганської області скоротилося на 516 тис. осіб, або на 18 % (з 2867300 до 2350749 осіб). У цілому, середньорічний темп скорочення населення області з 1993 по 2008 рік склав 1,38 %.

Аналіз основної демографічної тріади (показники народжуваності, смертності та природний приріст населення) свідчить про те, що у 2008 році демографічна ситуація в Луганської області залишається напруженою незважаючи на позитивні тенденції народжуваності (на 10,5 % порівняно з попереднім 2007 роком). У 2008 році середньообласний показник народжуваності склав 9,5 на 1000 населення і у 28 регіонах області народжуваність була вища, ніж минулого ріку.

Рівень загальної смертності залишається стабільно високим – 18,0 на 1000 населення. Зростання смертності у 2008 році склало 1,7 %, а за останні 10 років – 13,4 %. Збільшення кількості померлих зареєстровано в більшості регіонів області. Найбільший рівень смертності спостерігався в Попаснянському (23,3 на 1000 населення), Кремінському (23,2 на 1000 населення), Антрацитівському (22,8 на 1000 населення) районах. Рівень смертності в сільській місцевості вищий, ніж у міських поселеннях області, на 20 %, що певною мірою пов'язане з віковою структурою міського та сільського населення, рівнем медичної допомоги (рис. 1).

Основними причинами смертності серед населення області залишаються захворювання систем кровообігу – 63,4 %, злоякісні новоутворення – 10,9 %, нещасні випадки, отруєння й травми – 8,3 %.

У 2008 році коефіцієнт природного відтворення, котрий оцінюється як негативний в області, склав (–8,5) при (–9,1) у 2007 році на 1000 населення і в сільських районах області на 45 % вищий, ніж у містах. Найбільш високі показники рівня природного скорочення населення у 2008 році зареєстровані в Кремінському (–14,2 на 1000 населення), Попаснянському (–14,0 на 1000 населення), Антрацитівському (–13,9 на 1000 населення), Троїцькому (–13,6 на 1000 населення), Новоайдарському (–13,1 на 1000 населення) районах.

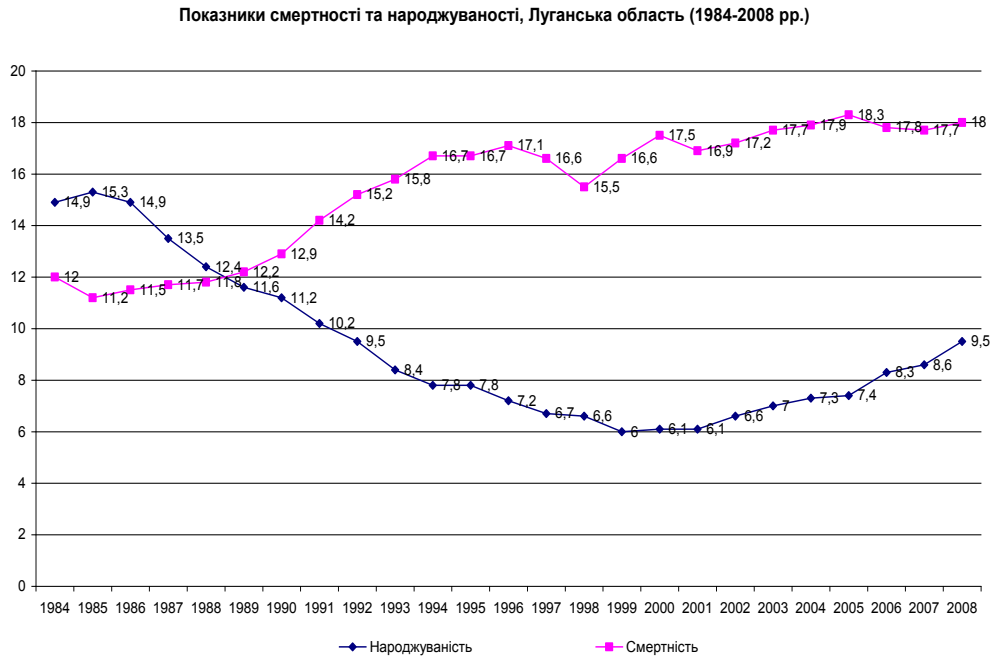


Рис. 1. Показники смертності та народжуваності в Луганській області (1984 – 2008 рр.)

Тенденція до скорочення чисельності населення в Луганській області триває.

Найважливішими індикаторами, що відображають суспільне здоров'я населення, є показники дитячої, малюкової та материнської смертності. Показник малюкової смертності в Луганської області у 2008 році склав 14,42 на 1000 народжених живими і був найвищим за останні 10 років та має тенденцію до зростання. Збільшення показників малюкової смертності порівняно з 2007 роком становить 2,2 %, а за останні 5 років становить майже 39 % і на 18 – 20 % вищий від загальнодержавного. У 2008 році найбільш високі показники малюкової смертності зареєстровано в Троїцькому (42,17) Біловодському (23,81), Міловському (22,56) районах, у мм. Первомайськ (29,32), Брянка (21,6), Ровеньки (20,64).

Аналіз стану здоров'я населення Луганської області у 2008 році показав високі темпи приросту частоти захворюваності й вираженої тенденції до зростання порівняно з 2007 роком хвороб системи кровообігу на 4,9 %, хвороб нервової системи – на 2,3 %, вроджених аномалій – на 8,5 %, новоутворень на 0,5 %. Не можна не відзначити збільшення частоти захворюваності на цукровий діабет, середньорічний показник темпу приросту якого за останні 5 років складає 4,1 %.

У структурі поширеності хвороб серед населення області 45,1 % складають хвороби системи кровообігу, 19,2 % – хвороби органів дихання, 6,4 % – хвороби органів травлення, 4,2 % – хвороби сечостатевої системи, 2,8 % – хвороби ендокринної системи.

У структурі поширеності хвороб серед дорослого населення переважають хронічні захворювання системи кровообігу – 68222,2 на 100 тис. населення: гіпертонічна хвороба – 30315,8 на 100 тис. населення; ішемічна хвороба серця – 26931,5 на 100 тис. населення, інфаркт міокарду – 161,5 на 100 тис. населення, які мають тенденцію до зростання й за 5 останніх років збільшилися на 3,6 – 10,6 %. Одну третину всіх причин інвалідності серед осіб працездатного віку в області складає серцево-судинна патологія (рис. 2).

Зростання захворюваності окремими нозологічними формами певною мірою пов'язане зі складною соціально-економічною ситуацією в країні, посиленим емоційно-стресовим напруженням людей, недостатнім рівнем медичного обслуговування. Слід відзначити, що виникнення широкого розповсюдження таких хвороб, як серцево-судинна патологія, злоякісні новоутворення, хвороби нервово-психічної системи, травми, генетичні аномалії та інші, є результатом забруднення та несприятливих умов навколишнього середовища.

У структурі захворюваності серед дітей до 14 років пріоритетне місце (68,7 %) посідають хвороби органів дихання, 4,9 % – інфекційні та паразитарні хвороби, 4,8 % – хвороби шкіри, 3 % – хвороби вуха, 2,5 % – хвороби органів травлення, 2,1 % – хвороби сечостатевої системи.

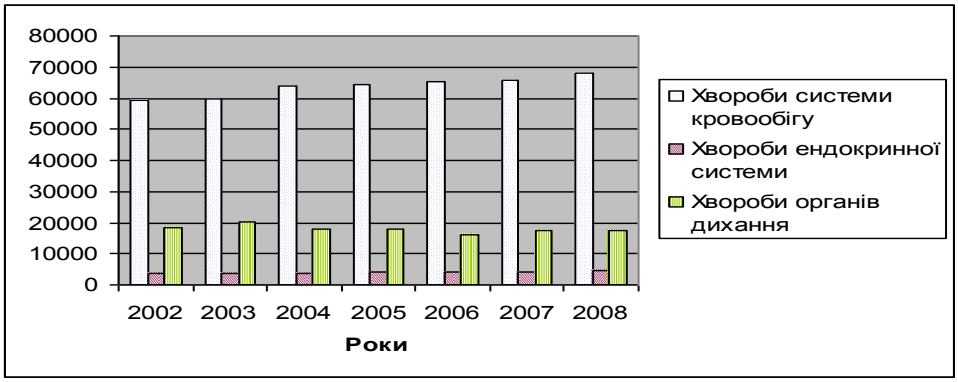


Рис. 2. Показники поширеності захворюваності дорослого населення області на найбільш поширені захворювання (на 100 тис. населення)

У мм. Алчевськ, Антрацит, Лисичанськ, Сєвєродонецьк, Стаханів та ін. з дуже небезпечним та небезпечним ступенем забруднення атмосферного повітря, забруднюючими речовинами реєструються рівні поширеності хвороб, що перевищують середньообласний показник в 1,2 – 1,3 рази.

Слід відзначити, що захворюваність дітей на новоутворення за останні 5 років збільшилася на 37,5 % і в містах області у 2,2 рази вища, ніж по районах. В м. Алчевську показник захворюваності дітей на новоутворення перевищує середньообласний в 2,2 рази, у Сєвєродонецьку – у 2,0 рази, у Лисичанську та Стаханові – у 1,8 рази.

За 5 років (з 2004 року) захворюваність дітей на новоутворення виросла в Алчевську у 2,9 рази, у Стаханові – у 2,8 рази, у Лисичанську – в 1,7 рази.

Зростання показника вродженої патології у 2008 році в порівнянні з 2007 роком становить 18 %, що складає 8,3 на 1000 дитячого населення, і протягом останніх 5 років має стійку тенденцію до збільшення. Установлено, що рівень захворюваності вродженими аномаліями серед дітей у містах області в 4,5 рази більшій, ніж у районах, у 1,3 рази більший за середньообласний показник. Вище середньообласного показника в 4,5 рази показники захворюваності дітей вродженими аномаліями в Луганську, в 1,4 рази у Ровеньках, в 1,2 рази в Лисичанську і в 1,23 рази – у Стаханові.

Державною санітарно-епідеміологічною службою Луганської області вживаються заходи щодо виконання постанови Кабінету Міністрів України від 20.02.2006 № 182 «Про затвердження Порядку проведення державного соціально-гігієнічного моніторингу» та наказу МОЗ України від 28.09.2006 № 648 «Про розробку та впровадження заходів щодо реалізації постанови Кабінету Міністрів України від 20.02.2006 року № 182».

На поліпшення здоров’я населення України, створення безпечних умов та формування здорового способу життя спрямовані заходи національних і державних цільових комплексних програм в охороні здоров’я. В області впроваджені та проводяться заходи з виконання міжгалузевої комплексної програми «Здоров’я нації», затвердженої постановою КМУ від 10.01.2002 року № 14 «Про затвердження Міжгалузевої комплексної програми «Здоров’я нації» на 2002 – 2011 роки».

Література

1. Грузєва О. В. Співпраця на глобальному рівні у вирішенні актуальних проблем захисту довкілля та здоров’я населення / О. В. Грузєва // Наук. вісн. – 2010. – № 27. – С. 165 – 166. **2. Довкілля** та здоров’я. Національний план дій з гігієни довкілля на 2000 – 2005 / В. Я. Акименко, Л. К. Байда, І. Р. Бариляк та ін. // Міністерство охорони здоров’я України. Міністерство екології та природних ресурсів України. – 2001. – Вип. 3. – 44 с. **3. Золоторьов Н. І.** Забруднення атмосферного повітря – екологічна проблема суспільства / Н. І. Золоторьов // Медико-экологические проблемы и пути их решения : материалы XVII Междунар. науч.-практ. конф. (Харьков, 1 – 5 июня

2009 г.). – Харьков, 2009 . – Т. 1. – С. 81 – 83. **4. Конституція** України // Відомості Верховної Ради України. – 1996. – № 30. – Ст. 141.

Вітріщак С. В., Жук С. В., Качур Н. В., Гаврик С. Ю., Савіна О. Л. Небезпечні фактори довкілля й стан здоров'я населення Луганської області

Дослідження присвячено впливу небезпечних факторів довкілля на медико-демографічні показники та захворюваність серед населення Луганської області.

Ключові слова: навколишнє середовище, захворюваність, здоров'я населення.

Витрищак С. В., Жук С. В., Качур Н. В., Гаврик С. Ю., Савина Е. Л. Опасные факторы окружающей среды и здоровье населения Луганской области

Исследование посвящено влиянию опасных факторов окружающей среды на медико-демографические показатели и заболеваемость среди населения Луганской области.

Ключевые слова: окружающая середа, заболеваемость, здоровье населения.

Vitrishchak S. V., Zhuk S. V., Kachur N. V., Gavrik S. Yu., Savina E. L. Environmental and population health hazards of Luhansk region

The study assesses the impact of hazardous environmental factors on medical and demographic indicators and sickness rate among the population of Luhansk region.

Key words: environment, sickness rate, population health.

УДК 796.015.6:577.1:612.01.

Е. О. Глазков, М. В. Садовий, А. Б. Запольська

СТАН ІМУННОГО ТА МЕТАБОЛІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПІД ВПЛИВОМ ТРИВАЛОЇ М'ЯЗОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Здоров'я людини передбачає достатньо високий рівень фізичної підготовленості, фізичного розвитку та працездатності, що зумовлює проблему пошуку фізичних навантажень, які адекватні фізичному стану організму людини [1]. Таке завдання постає перед тренерами, мета яких, з одного боку, сприяти досягненню високих спортивних результатів, а з

другого – зберігати та покращувати функціональний стан організму спортсменів шляхом залучення до адаптаційного процесу резервних можливостей організму. У цьому контексті актуальними стають дослідження, що спрямовані на визначення фізичного стану (еквівалент – фізичне здоров'я) спортсменів [2; 3].

Тривала адаптація спортсменів до фізичних навантажень різної інтенсивності супроводжується специфічними змінами в структурі метаболізму. Центральне місце в таких змінах займає система енергозабезпечення м'язової діяльності, до якої входять механізми, що пов'язані з процесами мобілізації й утилізації основних енергетичних субстратів і системи їхньої регуляції. Фізичні навантаження різної інтенсивності визначають специфічні зміни в складі використовуваних субстратів.

Відомо, що м'язова тканина має високу пластичність, що дозволяє їй адаптуватися до різних стимулів: скорочувальної активності (м'язові навантаження, електрична стимуляція), факторів навколишнього середовища (гіпоксія, гіпероксія, гравітація, невагомість), доставляння поживних речовин, тощо [4]. Значні за обсягом та інтенсивністю фізичні навантаження, що супроводжують усі періоди тренувального циклу спортсменів, деякі автори розглядають серед чинників, що визначають порушення в системі «перекисного окислення ліпідів – антиоксидантного захисту» (ПОЛ – АЗО) організму.

Важливу роль в енергетичному забезпеченні м'язової діяльності аеробного характеру відіграють ліпідні запаси як самих скелетних м'язів, так і жирової тканини. Отже, при систематичних фізичних навантаженнях з аеробною спрямованістю метаболічних процесів спостерігається посилення ліпідного метаболізму як жирової тканини, так і скелетних м'язів [5]. Одним з можливих компонентів швидкої реакції на стрес є активація перекисного окислення ліпідів, що в клітинах підтримується на постійному рівні завдяки багатоланковій антиоксидантній системі захисту [6]. Таким чином, збалансованість між обома частинами цієї системи – перекисним окисленням з одного боку, та антиоксидантною активністю, з другого, – є необхідною для підтримки нормальної життєдіяльності клітини [5]. Продукти ПОЛ виступають як індукторами, так і первинними медіаторами стресу як особливого стану клітини, що може призвести до підвищення її резистентності [3]. Однак при інтенсивній та тривалій стрес-реакції в клітинах відбувається активізація процесу вільнорадикального окислення, внутрішньоклітинне кальцієве перевантаження, пригнічення енергопродукції, зниження синтезу білка та денатурація білкових структур.

Перекисне окислення ліпідів є універсальним механізмом патології клітинних мембран, і в останні роки продукти ПОЛ розглядаються як біодеструктивні чинники, накопичення яких в

організмі сприяє розвитку стрес-синдрому [3]. У зв'язку з цим продукти ПОЛ є джерелом цитотоксичних молекулярних продуктів, які одночасно є хемоатрактантами нейтрофілів, виконують роль бактерицидних чинників, сприяючи деструкції в тканинах у місці запалення, і моделюють антитілопродукцію. Отже, є підстави вважати, що наявність продуктів ПОЛ у крові людини можна розглядати як один з опосередкованих показників функціонального стану імунної системи.

В останні роки вказується на зв'язок між фізичним навантаженням і порушеннями обміну ліпідів, що реалізується через стимуляцію оксидантного стресу. Однак думки різних авторів не збігаються, що пов'язано з малою кількістю обстежених без урахування таких важливих характеристик, як вікові й індивідуальні ознаки, характер фізичних навантажень, максимальний обсяг споживання кисню, тренованість, спортивний стаж, та комплексної оцінки відповідних характеристик з показниками ліпідного спектру, оксидантного стресу й гемодинаміки [5]. Дослідження в цьому напрямку проводилися на малочислених групах спортсменів, виявляли залежність і неоднозначність наслідків оксидантного стресу після фізичних навантажень. При цьому питання щодо необхідності застосування антиоксидантів та інших способів збереження стійкості ліпопротеїдів до окислення не можуть вважатись вирішеними, а висновки щодо них у зв'язку з обмеженою кількістю обстежених не можуть вважитися вагомими для формування медичних рекомендацій.

Метою дослідження є вивчення перекисного окислення ліпідів та системи антиокислювального захисту в спортсменів. Для досягнення мети поставлено такі завдання:

1. Дослідити фагоцитарну активність моноцитів та нейтрофілів.
2. Дослідити стан перекисного окислення ліпідів та систему антиокислювального захисту.

Об'єкт дослідження – спортсмени у віці 17 – 20 років. Методи дослідження: імунологічні – визначення фагоцитарної активності моноцитів та нейтрофілів, біохімічні – вмісту дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду, каталази, супероксиддисмутази.

Кров для дослідження брали ранком натще з вени ліктьового згину. Кров вносили до стерильних скляних пробірок, що містили 0,2 мл гепарину, перемішували й для одержання плазми відстоювали протягом 2 годин у термостаті при 37° С.

Імунологічні та біохімічні дослідження проводили в науковій лабораторії кафедри патологічної фізіології Луганського державного медичного університету. Популяції моноцитів і нейтрофілів периферійної крові одержували за допомогою центрифугування на подвійному градієнті щільності 1,077 і 1,093 фіколу-верографіну за H. R. Recalde (1994). Визначення фагоцитарної активності моноцитів і нейтрофілів периферійної крові проводили тестом з нітросинім

тетрозолем. Визначення малонового діальдегіду (МДА) проводили за допомогою тіобарбітурової кислоти за І. Д. Стальною, Т. Г. Гарішвілі (1977). Визначення дієнової кон'югації (ДК) ненасичених вищих масних кислот здійснювали за І. Д. Стальною (1977). Активність каталази вивчали за М. А. Королюк і співавт. (1988).

За результатами дослідження виявлено, що під впливом тривалої м'язової діяльності відбувається зниження фагоцитарної активності моноцитів та нейтрофілів. Фагоцитарний індекс дослідної групи становив 71,88 ± 3,32 % і був достовірно нижчим відносно референтної норми на 14 % ($p \leq 0,01$). Фагоцитарне число в дослідній групі становило 5,12 ± 0,38 у. о., що нижче відносно референтної норми на 17 % ($p \leq 0,01$).

Аналіз результатів дав можливість виявити зміни в системі перекисного окислення ліпідів, що відбуваються під впливом тривалої м'язової діяльності, що в цілому відображається в підвищенні активності перекисного окислення ліпідів, метаболізму арахідонової кислоти. Вміст дієнових кон'югатів периферійної крові в дослідній групі становив 40,41 ± 4,28 мкмоль/л, що більше на 26 % ($p \leq 0,001$) відносно референтної норми. Разом з цим спостерігалось збільшення рівня малонового діальдегіда до 26,13 ± 3,58 мкмоль/л, що перевищує норму на 46 % ($p \leq 0,01$).

Виявлені суттєві зміни в системі антиоксидантного захисту організму спортсменів під впливом тривалих фізичних навантажень. Активність каталази в дослідній групі становила 26,2 ± 4,05 мкат/год × л, що більше норми на 33 % ($p \leq 0,01$). Разом з цим у дослідній групі спостерігалося підвищення рівня супероксиддисмутази (3,25 ± 0,51 МЕ/мгHb), яка також перевищувала нормативні показники на 30 % ($p \leq 0,05$).

Отже, можна стверджувати, що тривала м'язова діяльність вносить зміни до системи перекисного окислення ліпідів та системи антиоксидантного захисту, що характеризується збільшенням у крові продуктів перекисного окислення ліпідів – дієнових кон'югатів та малонового діальдегіда, активності каталази та супероксиддисмутази – ферментів системи антиоксидантного захисту. Разом з цим спостерігалося зниження фагоцитарної активності моноцитів та нейтрофілів, що виявлялося в зниженні фагоцитарного індексу та фагоцитарного числа. Дані, отримані нами в результаті дослідження, будуть служити базисом для подальшого дослідження впливу тривалої м'язової діяльності на метаболічний гомеостаз спортсменів.

У подальших дослідженнях планується з'ясувати вплив фізичних навантажень на показники перекисного окислення ліпідів організму спортсменів при різній інтенсивності фізичного навантаження.

Література

1. Дембо А. Г. Актуальные проблемы современной спортивной медицины / А. Г. Дембо. − М. : Высш. шк., 1980. − 296 с. **2. Матвеев Л. П.** К дискуссии о теории спортивной тренировки / Л. П. Матвеев // Теория и практика физической культуры. – 1998. – № 5. – С. 55 – 61. **3. Битко С. Н.** Особенности адаптации к физической нагрузке у баскетболистов при пролонгированном воздействии эфирного масла лаванды (ЭМЛ) / С. Н. Битко, В. Г. Окипняк // Материалы Междунар. науч.-практ. конф. «Олимпийский спорт, физическая культура, здоровье нации в современных условиях» (Луганск, 11 – 13 мая 2004 г.). – Луганск, 2004. – С. 231 – 235. **4. Румянцева Э. Р.** Иммунная реакция организма тяжелоатлеток на учебно-тренировочных занятиях скоростно-силовой направленности / Э. Р. Румянцева // Теория и практика физкультуры. − 2005. − № 1. − С. 58 − 59. **5. Дубровский В. И.** Спортивная физиология : учеб. для сред. и высш. учеб. заведений по физ. культуре / В. И. Дубровский. − М. : Гуманитар. изд. центр «ВЛАДОС», 2005. − 462 с. **6. Hoppeler H.** Plasticity of Skeletal Muscle Mitochondria: Structure and Function / H. Hoppeler, M. Fluck // Med. Sci. Sports Exerc. – 2003. – Vol. 35, No. 1. − P. 95 − 104.

Глазков Е. О., Садовий М. В., Запольська А. Б. Стан імунного та метаболічного гомеостазу під впливом тривалої м’язової діяльності

Тривала адаптація спортсменів до фізичних навантажень різної інтенсивності супроводжується специфічними змінами в структурі метаболізму. Аналіз результатів дослідження дав можливість виявити зміни в системі перекисного окислення ліпідів, що відбуваються під впливом тривалої м’язової діяльності, що в цілому відображається в підвищенні активності перекисного окислення ліпідів, метаболізму арахідонової кислоти.

Ключові слова: імунітет, спортсмени, фізичні навантаження.

Глазков Э. А., Садовой М. В., Запольская А. Б. Состояние иммунного и метаболического гомеостаза при длительной мышечной деятельности

Длительная адаптация спортсменов к физическим нагрузкам различной интенсивности сопровождается специфическими изменениями в структуре метаболизма. Анализ результатов исследования дал возможность выявить изменения в системе перекисного окисления липидов, которые происходят под воздействием длительной мышечной деятельности, что в целом отображается в

повышении активности перекисного окисления липидов, метаболизма арахидоновой кислоты.

Ключевые слова: иммунитет, спортсмены, физические нагрузки.

Glazkov E. O., Sadovoi M. V., Zapolska A. A. State of metabolism, immune andmetabolik of ten prolonged muscular activity

The prolonged adaptation of sportsmen to the physical loadings of different intensity is accompanied by the specific changes in the structure of metabolism. The analysis of results enabled to expose the changes in the system of oxidization of lipids which take place under the reaction prolonged muscular work, that is on the whole represented in the increase of activity of oxidization of lipids, metabolism of arachid acid.

Key words: immunity, sportsmen, physical loadings.

УДК 796.015.6:577.1:612.01

Е. О. Глазков, Т. В. Трішина, А. А. Мовчанська

КОРЕКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ОРГАНІЗМУ СПОРТСМЕНІВ

Сучасний професійний спорт передбачає застосування надзвичайних за обсягом та інтенсивністю фізичних навантажень, що знаходяться на межі функціональних можливостей організму спортсменів. Інтенсифікація тренувальної та змагальної діяльності в спорті високих досягнень призводить до напруження всіх фізіологічних систем [1]. Постійні допінгові скандали під час відповідальних змагань різних рівнів ще більш гостро позначили проблему пошуку ефективних і безпечних для здоров’я засобів і методів оптимізації спортивної працездатності й процесів реабілітації [2]. Відомо, що імунологічна реактивність залежить від обсягу та тривалості фізичних навантажень, крім того, має значення ступінь виразності психоемоційного компоненту [1]. У регулюванні функціонального стану організму активну участь бере імунна система, функціональна активність якої спроможна не тільки виконувати широкий спектр ефекторної функції, але й завдяки виразній секреторній та рецепторній функціям є активним учасником міжклітинних взаємодій. При цьому значний вплив на стан імунної системи справляють зміни умов навколишнього середовища [3]. Оксидантний стрес і тканинна гіпоксія, що супроводжують інтенсивне фізичне навантаження, призводять до порушення гомеостатичної рівноваги та виникнення функціональних змін, у першу чергу, з боку серцево-судинної, киснево-транспортної та імунної систем [4]. Для

оптимізації негативного впливу надмірних фізичних навантажень на організм спортсменів і пов'язаних з цим порушень імунного гомеостазу застосовують медикаментозні та немедикаментозні засоби реабілітації. У літературі досить широко висвітлені антиоксиданті властивості кверцетину. Слід відзначити, що серед біофлавоноїдів він займає друге місце за антиоксидантним ефектом [5]. Антиокислювальний ефект кверцетину, крім нейтралізації вільних радикалів і стабілізації клітинних мембран, зумовлений його здатністю активувати ферменти системи антиоксидантного захисту організму [3].

Метою дослідження було встановлення особливостей впливу препарату кверцетину на показники клітинної ланки імунітету спортсменів при інтенсивному фізичному навантаженні.

Під час дослідження обстежено 70 спортсменів віком 18 – 20 років, які одержували різні за обсягом та інтенсивністю фізичні навантаження. Контрольну групу становили 70 осіб чоловічої статі віком 18 – 20 років, які систематично спортом не займалися й були практично здорові. Оцінку інтенсивності тренувального навантаження визначали за показниками відносної робочої частоти серцевих скорочень та відносного робочого приросту (ЧСС %). За результатами вимірювань ЧСС отримували показники порогової, середньої та пікової відносної робочої (ЧСС %) та відносного робочого приросту (ЧСС %), за рівнем яких оцінювали інтенсивність фізичного навантаження спортсменів під час тренувань [6]. Кров для дослідження брали ранком натще з вени ліктьового згину. Кров вносили до стерильних скляних пробірок, що містили 0,2 мл гепарину, перемішували й для одержання плазми відстоювали протягом 2 годин у термостаті при 37° С.

Були застосовані імунологічні методики дослідження [7]. Визначення кількості Т-, В-лімфоцитів, субпопуляційного складу Т-клітин проводили методом непрямої імунної флуоресценції з використанням моноклональних антитіл CD3, CD22, CD4, CD8 виробництва науково-виробничого центру «Медбіо-спектр» (Москва, Російська Федерація). З метою корекції порушень імунного організму спортсменів під впливом інтенсивних фізичних навантажень під час тренувального процесу був використаний комплекс реабілітаційних заходів, що включав медикаментозні та немедикаментозні засоби корекції. З метою вивчення ефективності реабілітаційних заходів спортсмени були розподілені на 2 групи: *основну групу* – з показниками інтенсивності фізичного навантаження на рівні порогових значень відносної робочої (ЧСС %) та відносного робочого приросту й *дослідну* – з показниками інтенсивності фізичного навантаження на рівні пікових значень. Спортсмени основної групи не піддавалися додатковому впливу дії кверцетину. Спортсмени дослідної групи приймали кверцетину протягом 20 днів два рази на добу в дозі 2 г на прийом. Вивчення імунних показників організму спортсменів в основній і дослідній групах

проводили наприкінці підготовчого періоду, а отримані дані порівнювали між собою.

За рівнем інтенсивності одержуваного фізичного навантаження в процесі тренувань спортсмени були розділені на мікрогрупи. Особи, які одержували порогові та середні навантаження в процесі тренувань за значеннями показників відносної робочої (ЧСС %) та відносного робочого приросту (ЧСС %), становили відповідно 33 та 36 %. Пікові значення під час тренування спостерігалися в 31 % обстежених. Показники клітинного імунітету істотно змінювалися залежно від рівня фізичного навантаження. Найбільше пригнічення досліджуваних показників реєструвалося в групі плавців, рівень фізичного навантаження яких відповідав піковим значенням. Так, абсолютний вміст CD_3-лімфоцитів у крові обстежуваних з піковим рівнем навантаження був нижчим у 1,3 рази ($p < 0,001$) порівняно з пороговими навантаженнями. При пікових навантаженнях порівняно з пороговими спостерігалося значне зниження рівнів CD_4-хелперів/індукторів та CD_8-супресорів/цитотоксиків у 1,4 і 1,2 рази ($p < 0,001$, $p < 0,01$) відповідно, а відносне переважання CD_8-клітин над CD_4-лімфоцитами супроводжувалося зниженням імунорегуляторного індексу CD_4 /CD_8 у 1,2 рази ($p < 0,01$). Також під впливом інтенсивних фізичних навантажень суттєво знизилися показники кількості CD_{22}-клітин (В-лімфоцити). Вміст CD_{22}-клітин при пікових навантаженнях був у 1,3 рази ($p < 0,001$) нижчим відносно порогових навантажень (табл. 1).

Таблиця 1

Стан клітинної ланки імунітету та субпопуляційний склад Т-лімфоцитів організму плавців, які отримують різний рівень фізичного навантаження (M ± m)

Рівень фізичного навантаження	CD3+-клітини, Г/л	CD4+-клітини, Г/л	CD8+-клітини, Г/л	CD 4/CD8, у. е.	CD22+-клітини, Г/л
Пороговий (n = 23)	1,19 ± 0,05	0,77 ± 0,04	0,41 ± 0,02	1,88 ± 0,09	0,38 ± 0,02
Середній (n = 25)	1,04 ± 0,04**	0,66 ± 0,02**	0,38 ± 0,01*	1,74 ± 0,08	0,36 ± 0,02
Піковий (n = 22)	0,9 ± 0,05***	0,56 ± 0,03***	0,35 ± 0,018**	1,6 ± 0,09**	0,3 ± 0,015***

Примітки: * – достовірність відмінностей (* – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$) показників імунного гомеостазу в мікрогрупах з різним рівнем фізичних навантажень (по відношенню до порогового навантаження)

За результатами дослідження виявлено пригнічення клітинної ланки імунітету організму спортсменів, що проявлялося в характерних змінах Т-ланки клітинного імунітету. У цілому, зазначене пригнічення

клітинної ланки імунітету виражалося розвитком Т-лімфопенії, переважно за рахунок зниження субпопуляції Т-хелперів/індукторів, формуванням відносного супресорного варіанта імунодифіцитного стану. У результаті застосування кверцетину як реабілітаційного засобу виявлені позитивні зміни в показниках клітинної ланки імунітету організму спортсменів (табл. 2). Отже, у дослідній групі спортсменів кількість CD_3-лімфоцитів перевищувала показник основної групи в 1,2 рази, CD_4-, CD_8-лімфоцитів – в 1,2 і 1,1 рази ($p \leq 0,05$) ($p \leq 0,001$) ($p \leq 0,05$) відповідно. Використання кверцетину сприяло поліпшенню співвідношення імунорегуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів – CD_4-, і CD_8-клітин. Так, у спортсменів дослідної групи імунорегуляторний індекс CD_4/CD_8 після прийому кверцетину збільшився в 1,1 рази ($p \leq 0,05$) порівняно з основною групою спортсменів. Також спостерігалося збільшення кількості В-клітин з маркером CD_{22} у 1,2 рази ($p \leq 0,05$) в порівнянні до показників основної групи.

Таблиця 2

Вплив застосування кверцетину на стан клітинної ланки імунітету організму плавців, що отримують різний рівень фізичного навантаження (M ± m)

Показники	Групи		
	Контрольна (n = 23)	Основна (n = 23)	Дослідна (n = 22)
CD3+-клітини, Г/л	1,44 ± 0,07	1,19 ± 0,05	1,4 ± 0,04*
CD4+-клітини, Г/л	0,93 ± 0,05	0,77 ± 0,04	0,9 ± 0,04**
CD8+-клітини, Г/л	0,41 ± 0,02	0,41 ± 0,02	0,44 ± 0,01*
CD 4/CD8, у. о.	2,25 ± 0,11	1,88 ± 0,09	2,05 ± 0,01*
CD22+-клітини, Г/л	0,29 ± 0,02	0,38 ± 0,02	0,41 ± 0,01*

Примітки: * – достовірність відмінностей (* – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$) показників імунного гомеостазу по відношенню до основної групи

Таким чином, за результатами дослідження можна зробити наступні висновки:

1) Результати досліджень дозволили стверджувати, що тривала м’язова діяльність, яка супроводжує тренувальний процес, суттєво впливає на показники клітинної ланки імунітету, що характеризується розвитком Т-лімфопенії, дисбалансу в системі Т-хелперів/індукторів і Т-супресорів/цитотоксиків за типом відносного гіперсупресорного варіанта вторинного імунодефіциту та зниженням абсолютної кількості В-лімфоцитів.

2) Виявлено наявність зв’язку між рівнем фізичного навантаження та змінами в показниках клітинного імунітету. Так, найвищі показники Т-лімфопенії та дисбалансу в системі Т-хелперів/індукторів і Т-супресорів/цитотоксиків спостерігалися в групі

плавців, рівень фізичного навантаження яких відповідав піковим значенням.

3) У результаті застосування кверцетину як реабілітаційного заходу в спортсменів під час тренувального процесу виявлені позитивні зміни в показниках імунного гомеостазу.

4) Таким чином, результати свідчать, що застосування препарату дає можливість поліпшити показники фізичної працездатності спортсменів і стабілізувати показники клітинної ланки імунітету при інтенсивних фізичних навантаженнях.

Література

1. Ляпин В. П. Состояние перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у борцов в ходе тренировочного цикла и в зависимости от времени года / В. П. Ляпин, Н. К. Казимирко // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. − 2003. − № 19. − С. 3 − 7. **2. Пріяткіна Н.** Порівняльна характеристика вітамінних і вітамінно-мінеральних комплексів вітчизняного та закордонного виробництва з метою використання їх для кореляції рівня фізичної працездатності у юних спортсменів / Н. Пріяткіна // Молода спортивна наука України : зб. наук. пр. – Л., 2004. – Т. 2, вип. 8. – С. 287 – 291. **3. Билык О. В.** Биофлавоноид кверцетин и перспективы его использования в медицине / О. В. Билык, В. К. Рыбальченко, Б. П. Романюк // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – Т. 2, № 1. – С. 4 – 7. **4. Вплив** ритмокору на витривалість спортсменів і структурно-функціональний стан мембран еритроцитів при інтенсивному фізичному навантаженні / Л. М. Гуніна, С. А. Олійник, І. М. Башкін та ін. // Фізіол. журн. – 2006. – Т. 52, № 5. – С. 69 – 72. **5. Сейфулла Р. Д.** Проблемы фармакологии антиоксидантов / Р. Д. Сейфулла, И. Г. Борисова // Фармакология и токсикология. – 1990. – № 6. – С. 3 – 10. **6. Коц Я. М.** Спортивная физиология : учеб. для ин-тов физ. культ. / под ред. Я. М. Коца. – М. : Физкультура и спорт, 1986. – 240 с. **7. Филатов А. В.** Исследование субпопуляционного состава лимфоцитов человека с помощью панели моноклональных антител / А. В. Филатов, П. С. Багурин, Н. А. Маркова // Гематология и трансфузиология. – 1990. – № 1. – С. 16 – 19.

Глазков Е. О., Трішина Т. В., Мовчанська А. А. Корекція показників клітинної ланки імунітету організму спортсменів

Тривала адаптація спортсменів до фізичних навантажень різної інтенсивності супроводжується специфічними змінами імунітету. Аналіз результатів дослідження дав можливість виявити зміни імунної системи організму спортсменів залежно від рівня фізичного навантаження та

встановити позитивний вплив застосування кверцетину на показники клітинної ланки імунітету організму спортсменів.

Ключові слова: імунітет, кверцетин, спортсмени, фізичні навантаження.

Глазков Э. А., Тришина Т. В., Мовчанская А. А. Коррекция показателей клеточного звена иммунитета организма спортсменов

Длительная адаптация спортсменов к физическим нагрузкам различной интенсивности сопровождается специфическими изменениями иммунитета. Анализ результатов исследования дал возможность выявить изменения иммунной системы организма спортсменов при различном уровне физической нагрузки и выявить позитивное влияние кверцетина на показатели клеточного звена иммунитета организма спортсменов.

Ключевые слова: иммунитет, кверцетин, спортсмены, физические нагрузки.

Glazkov E. O., Trishina T. V., Movchanska A. A. Influence of Qcetinum on indexes of cellular link of imuniteta of organism

The protracted adaptation of sportsmen to the physical loadings of different intensity is accompanied the specific changes of immunity. The analysis of results enabled to expose the changes of the immune system of organism of sportsmen, at the different level of the physical loading and to expose positive influences of quercetinum on the indexes of cellular link of immunity organism of sportsmen.

Key words: immunity, quercetinum, sportsmen, physical loadings.

УДК 616.36-002+616.33-005.1

В. Ф. Дрель

ДИНАМИКА ДАВЛЕНИЯ КРОВИ В ВОРОТНОЙ ВЕНЕ ПЕЧЕНИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ХЛОРОФОРМНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Интенсивное загрязнение окружающей среды ксенобиотиками поднимает вопросы о том, в какой степени печень может адаптироваться к этим химическим нагрузкам. Особый интерес представляет изменение портальной гемодинамики при развитии токсического гепатита и портальной гипертензии (ПГ). В развитии ПГ участвует целый ряд факторов, которые могут сочетаться. Общепризнанными факторами, ведущими к возникновению ПГ, являются хронические и острые заболевания печени, которые в большинстве случаев развиваются при

вирусных гепатитах, хронических алкогольных и других интоксикациях гепатотоксическими ядами [1 – 4]. Летальность при хронических диффузных заболеваниях печени за 10 лет, по прогнозам S. Zou et al. (2000), возрастет на 126 % [5; 6].

По мере прогрессирования цирротического процесса происходят склеротические изменения в сосудах портальной системы [7; 8]. При развитии хронических заболеваний печени интоксикационной или вирусной этиологии повышается давление крови в портальной системе – развивается ПГ [9 – 12]. Особый интерес представляет изучение гемодинамики в воротной и артериальной системах печени в условиях ПГ. Это связано с тем, что при ПГ возникает обратный ток крови из воротной вены через венечную вену желудка в вены пищевода и далее в систему верхней полой вены [13 – 16]. При этом формируется варикозное расширение вен пищевода и кардиальной части желудка, что является причиной пищеводно-желудочных кровотечений. Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение динамики венозного давления в воротной вене в процессе хлороформной интоксикации.

Данная работа является фрагментом общей темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Исследование проведено на 35 половозрелых беспородных белых крысах-самцах с массой 220 – 260 г. Контрольную группу составили 5 интактных крыс, опытную – 30 крыс, у которых моделировали 5-, 10-, 15-, 20-, 25- и 30-суточную интоксикацию хлороформом (CCl_4). Для этого крысам 2 раза в неделю подкожно вводили хлороформ 0,3 мл/кг массы на оливковом масле [17].

Для доступа к портальной вене в асептических условиях выполняли верхнесрединную лапаротомию под внутрибрюшинным тиопенталовым наркозом. Иглой для внутримышечных инъекций пунктировали общий ствол воротной вены. Давление в воротной вене измеряли с помощью хирургического полиграфа «Салют» в мм рт. ст. и переводили в систему единиц СИ – в Па (1 Па = $7{,}5 \cdot 10^{-3}$ мм рт. ст.).

Для контроля за функциональным состоянием животного подсчитывали частоту дыхания и сердечных сокращений, а также выполняли запись ЭКГ портативным электрокардиографом УКОМ-1 в 3-х стандартных отведениях. При расчете ЭКГ принимали во внимание следующие показатели: длина отрезка R – R на протяжении всей записанной ЭКГ; высота (относительно стандартного милливольта) и конфигурация зубца R; позиция сегмента ST относительно изолинии; конфигурация зубца T. Грудные и усиленные отведения ЭКГ не были использованы.

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики. Содержание и уход за животными (включая эвтаназию) осуществляли с соблюдением принципов «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985), а также решения Первого национального конгресса о биоэтике (Киев, 2001).

Разработанная методика измерения венозного давления (ВД) в воротной вене печени проста и позволяет проводить до 5 замеров без изменений функционального состояния исследуемого животного. Во время манипуляций не было выявлено изменений частоты дыхания и сердечных сокращений. При записи ЭКГ фиксировался правильный синусовый ритм с неизмененной электрической активностью сердца.

У контрольных животных давление в воротной вене печени колебалось от 0,492 до 0,568 кПа (0,529 ± 0,017 кПа при $p < 0,001$) с разницей между максимальным и минимальным показателями 0,076 кПа (табл. 1).

Таблица 1

Давление в воротной вене печени животных контрольной группы (кПа)

Измерение	№ протокола				
	К1	К2	К3	К4	К5
1	0,544	0,511	0,568	0,499	0,538
2	0,561	0,525	0,550	0,505	0,540
3	0,517	0,501	0,537	0,517	0,544
4	0,538	0,535	0,544	0,492	0,533
5	0,529	0,504	0,536	0,521	0,547
M	0,538	0,515	0,547	0,507	0,540
± m	0,016	0,014	0,013	0,012	0,005

Через 5 суток моделирования хлороформом интоксикации ВД в воротной вене печени повышалось в 1,222 – 1,750 раза (1,515 ± 0,155 раза при $p < 0,01$) в сравнении с контролем и находилось в пределах 0,601 – 0,979 кПа (0,805 ± 0,027 кПа при $p < 0,001$) с разницей между максимальным и минимальным показателями 0,378 кПа (табл. 2). Коэффициент корреляции и его ошибка (0,965 ± 0,072 при $p < 0,001$) указывали на высокую, прямую и достоверную связь увеличения ВД в воротной вены с 5-суточной хлороформной интоксикацией.

На 10 сутки эксперимента ВД в воротной вене печени продолжало повышаться и было выше контроля в 1,528 – 2,089 раза (1,855 ± 0,173 раза при $p < 0,001$) и находилось в пределах 0,752 – 1,178 кПа (0,986 ± 0,125 кПа при $p < 0,01$) с разницей между максимальным и минимальным показателями 0,426 кПа (табл. 3).

Коэффициент корреляции и его ошибка (0,977 ± 0,060 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и достоверную связь увеличения ВД в воротной вене с 10-суточным экспериментом. В сравнении с 5-суточной экспозицией выявлено повышение ВД в 1,227 ± 0,024 раза. Коэффициент корреляции и его ошибка (0,991 ± 0,036 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и достоверную связь повышения ВД в воротной вене с увеличением экспозиции эксперимента.

Таблица 2

Давление в воротной вене печени животных опытной группы после 5-суточной экспозиции эксперимента (кПа)

Измерение	№ протокола				
	К6	К7	К8	К9	К10
1	0,816	0,767	0,852	0,749	0,807
2	0,954	0,893	0,935	0,859	0,930
3	0,620	0,601	0,644	0,620	0,653
4	0,952	0,963	0,979	0,886	0,959
5	0,753	0,706	0,750	0,729	0,756
M	0,819	0,786	0,832	0,768	0,821
± m	0,141	0,145	0,136	0,107	0,126

Таблица 3

Давление в воротной вене печени животных опытной группы после 10-суточной экспозиции эксперимента (кПа)

Измерение	№ протокола				
	К11	К12	К13	К14	К15
1	1,149	1,034	1,079	0,806	1,094
2	0,971	0,899	1,155	0,925	1,061
3	1,178	0,752	1,022	0,776	0,948
4	1,103	0,910	1,130	0,836	0,906
5	1,058	0,776	1,126	0,816	1,134
M	1,092	0,874	1,102	0,832	1,029
± m	0,081	0,114	0,053	0,057	0,097

Через 15 суток моделирования хлороформом интоксикации ВД в воротной вене печени повышалось в 2,028 – 2,617 раза (2,353 ± 0,130 раза при p < 0,001) в сравнении с контролем и находилось в пределах 0,998 – 1,469 кПа (1,249 ±0,138 кПа при p < 0,01) с разницей между максимальным и минимальным показателями 0,471 кПа (табл. 4). Коэффициент корреляции и его ошибка (0,981 ± 0,054 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и достоверную связь увеличения ВД в

воротной вене с 15-суточной хлороформной интоксикацией. В сравнении с 10-суточной экспозицией выявлено повышение ВД в 1,274 ± 0,051 раза. Коэффициент корреляции и его ошибка (0,975 ± 0,061 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и достоверную связь повышения ВД в воротной вене с увеличением экспозиции эксперимента.

Таблица 4

Давление в воротной вене печени животных опытной группы после 15-суточной экспозиции эксперимента (кПа)

Измерение	№ протокола				
	К11	К12	К13	К14	К15
1	1,360	1,278	1,420	1,248	1,345
2	1,346	1,260	1,320	1,212	1,313
3	1,034	1,002	1,074	1,034	1,088
4	1,164	1,177	1,197	1,082	1,173
5	1,088	1,159	1,233	1,198	1,242
M	1,198	1,175	1,249	1,155	1,232
± m	0,149	0,109	0,130	0,092	0,104

На 20 сутки эксперимента ВД в воротной вене понизилось, но было выше контроля в 2,037 – 2,501 раза (2,266 ± 0,109 раза при p < 0,001) и находилось в пределах 1,002 – 1,420 кПа (1,202 ± 0,117 кПа при p < 0,001) с разницей между максимальным и минимальным показателями 0,418 кПа (табл. 5). Коэффициент корреляции и его ошибка (0,980 ± 0,055 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и достоверную связь увеличения ВД в воротной вене с 20-суточным экспериментом. В сравнении с 15-суточной экспозицией ВД понизилось в 1,036 ± 0,013 раза. Коэффициент корреляции и его ошибка (0,990 ± 0,040 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и достоверную связь понижения ВД в воротной вене в сравнении с 15-суточным экспериментом с увеличением экспозиции хлороформной интоксикации.

После 25 суток хлороформной интоксикации ВД в воротной вене практически не изменилось и было выше контроля в 2,100 – 2,447 раза (2,264 ± 0,042 раза при p < 0,001) и находилось в пределах 1,033 – 1,390 кПа (1,200 ± 0,073 кПа при p < 0,001) с разницей между максимальным и минимальным показателями 0,375 кПа (табл. 6). Коэффициент корреляции и его ошибка (0,976 ± 0,061 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и достоверную связь повышения ВД в воротной вене относительно контроля с 25-суточным экспериментом. В сравнении с 20-суточной экспозицией практически изменений не было (> в 1,001 ± 0,031 раза). Коэффициент корреляции и его ошибка (0,964 ± 0,074 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и

достоверную связь стабилизации ВД на 25-е сутки хлороформной интоксикации.

Таблица 5

Давление в воротной вене печени животных опытной группы после 20-суточной экспозиции эксперимента (кПа)

Измерение	№ протокола				
	К1	К2	К3	К4	К5
1	1,360	1,278	1,420	1,248	1,345
2	1,346	1,260	1,320	1,212	1,313
3	1,034	1,002	1,074	1,034	1,088
4	1,164	1,177	1,197	1,082	1,173
5	1,088	1,159	1,233	1,198	1,242
M	1,198	1,175	1,249	1,155	1,232
± m	0,149	0,109	0,130	0,092	0,104

Таблица 6

Давление в воротной вене печени животных опытной группы после 25-суточной экспозиции эксперимента (кПа)

Измерение	№ протокола				
	К1	К2	К3	К4	К5
1	1,293	1,271	1,390	1,210	1,321
2	1,234	1,155	1,210	1,111	1,203
3	1,237	1,159	1,233	1,198	1,242
4	1,111	1,124	1,142	1,033	1,119
5	1,237	1,161	1,180	1,193	1,228
M	1,222	1,174	1,231	1,149	1,223
± m	0,067	0,056	0,095	0,076	0,073

Несмотря на относительную стабилизацию ВД в воротной вене на 25-е сутки эксперимента, на 30-е сутки выявлено резкое понижение относительно показателей предыдущей экспозиции эксперимента (в 1,333 ± 0,004 раза). Коэффициент корреляции и его ошибка (0,991 ± 0,037 при $p < 0,001$) указывали на высокую, прямую и достоверную связь понижения ВД в воротной вене в сравнении с 15-суточным экспериментом с увеличением экспозиции хлороформной интоксикации. Однако в сравнении с контролем ВД оставалось достаточно высоким и было выше в 1,400 – 1,600 раза (1,511 ± 0,027 раза при $p < 0,001$) и находилось в пределах 0,689 – 0,909 кПа (0,800 ± 0,027 кПа при $p < 0,001$) с разницей между максимальным и минимальным показателями 0,220 кПа (табл. 7). Коэффициент

корреляции и его ошибка (0,978 ± 0,058 при p < 0,001) указывали на высокую, прямую и достоверную связь увеличения ВД в воротной вене с 30-суточным экспериментом.

Таблица 7

Давление в воротной вене печени животных опытной группы после 30-суточной экспозиции эксперимента (кПа)

Измерение	№ протокола				
	К1	К2	К3	К4	К5
1	0,909	0,798	0,861	0,766	0,812
2	0,807	0,756	0,804	0,782	0,810
3	0,827	0,802	0,859	0,827	0,870
4	0,741	0,749	0,762	0,689	0,746
5	0,842	0,788	0,825	0,758	0,821
M	0,825	0,779	0,822	0,764	0,812
± m	0,061	0,024	0,041	0,050	0,044

Проведенное исследование выявило зависимость изменения ВД в воротной вене печени от экспозиции эксперимента. К 15-м суткам эксперимента происходило стремительное повышение ВД. Особенно резко давление повысилось в первые 5 суток эксперимента. При сравнении изменения максимального и минимального ВД следует отметить, что более стремительно повышалось максимальное давление (рис. 1). При этом разница между максимальным и минимальным показателями также увеличивалась к 15-м суткам эксперимента (рис. 2).

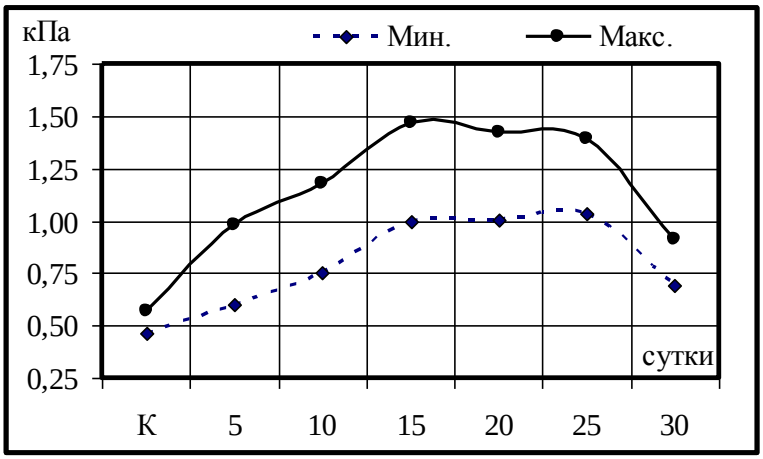


Рис. 1. Динамика венозного давления в воротной вене печени в зависимости от экспозиции эксперимента: Мин. – минимальный показатель; Макс. – максимальный показатель

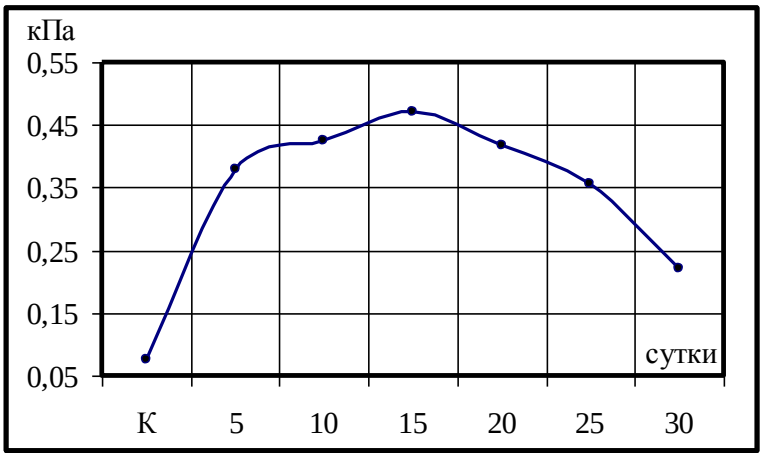


Рис. 2. Динамика величин разницы между максимальным и минимальным значениями венозного давления в воротной вене в процессе эксперимента

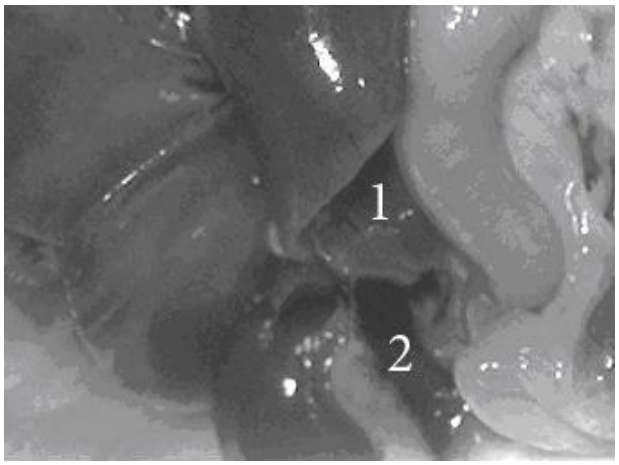


Рис. 3. Увеличение диаметра ветвей (1) и основного ствола (2) воротной вены печени после моделирования 15-суточной хлороформной интоксикации (нативный препарат)

На 20 – 25-е сутки эксперимента происходила относительная стабилизация величины ВД. Уменьшалась разница между максимальным и минимальным его значениями. Но при увеличении экспозиции эксперимента происходило резкое понижение ВД в воротной вене печени. Уменьшалась и величина разницы между максимальным и минимальным ВД (рис. 1 и 2).

Учитывая данные литературных источников [18], мы пришли к заключению, что в процессе хлороформной интоксикации формируется

внутрипеченочный блок системы воротной вены. Это проявлялось повышением ВД в воротной вене с увеличением диаметра ее ствола (рис. 3). Развивалась портальная гипертензия, что стимулировало открытие порто-кавальных анастомозов.

Проведенное исследование достоверно указывает на развитие портальной гипертензии при моделировании хлороформной интоксикации. Портальная гипертензия проявляется не только повышением ВД в воротной вене печени, но и значительным увеличением диаметра основного ствола вены и ее ветвей. По-видимому, происходят и структурные изменения печеночной паренхимы, связанные с токсическим гепатитом, что требует продолжения настоящего исследования с изучением гистоструктуры печени в условиях 30-суточной хлороформной интоксикации и в более поздние сроки наблюдения.

Литература

1. Бюрроуз Э. Портальная гипертензия / Э. Бюрроуз // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – Т. 11, № 4. – С. 74 – 75. **2. Гарбузенко Д. В.** Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени / Д. В. Гарбузенко // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – Т. 12, № 5. – С. 23 – 28. **3. Звягинцева Т. Д.** Рекомендации II конгресса гепатологов Украины / Т. Д. Звягинцева // Проблеми медичної науки та освіти. – 2000. – № 3. – С. 46 – 58. **4. Appraisal** of DSRS with SPGD for esophagogastric varices: a retrospective comparative study according to the underlying liver diseases / S. Hirano, S. Kondo, Y. Ambo et al. // Hepatogastroenterology. – 2005. – Vol. 52, No. 61. – P. 152 – 155. **5. Zou S.** Prediction of hepatitis C burden in Canada / S. Zou, M. Tepper, S. El Saadany // Can. J. Gastroenterol. – 2000. – Vol. 14, No. 7. – P. 575 – 580. **6. Thelle D. S.** Differences in health status - policy, life style and genes / D. S. Thelle // Tidsskr Nor Laegeforen. – 2000. – Vol. 120, No. 17. – P. 2018 – 2022. **7. Серов В. В.** Морфологическая верификация хронических вирусных и алкогольных гепатитов / В. В. Серов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – № 5. – С. 26 – 29. **8. MR** findings in eosinophilic infiltration of the liver / J. S. Sun, J. K. Kim, J. H. Won et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. – 2005. – Vol. 29, No. 2. – P. 191 – 194. **9. Буланов К. И.** Декомпенсированный цирроз печени / К. И. Буланов, С. Н. Чуклин. – Львов, 1999. – 191 с. **10. Русин В. І.** Діагностика та лікування допечінкової форми портальної гіпертензії / В. І. Русин, П. О. Болдіжар, М. І. Чаварга // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту, серія «Медицина». – 2005. – Вип. 26. – С. 50 – 56. **11. Nakayama H.** Review of relationship between alcohol drinking and esophageal varices / H. Nakayama, T. Takayama, A. Hemmi // Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi. – 2006. – Vol. 41, No. 5. – P. 419 – 423. **12. Nakayama H.** Epidemiology and natural history of hepatitis B / H. Nakayama, T. Takayama,

A. Hemmi // Rev. Prat. – 2005. – Vol. 55, No. 6. – P. 599 – 606. **13. Новый** поход в оценке типа центральной гемодинамики при патологии печени / Н. Ф. Берестень, С. Н. Романов, Л. И. Варвиченко, А. О. Цыпунов // Эхография. – 2002. – № 1. – С. 19 – 26. **14. Портальная** гипертензия: диагностические возможности допплеровских ультразвуковых методик / А. В. Зубарев, О. Ю. Шипов, В. Е. Сюткин, И. О. Иваников // Эхография. – 2001. – № 2. – С. 6 – 12. **15. Barakat M.** Unusual hepatic-portal-systemic shunting demonstrated by Doppler sonography in children with congenital hepatic vein ostial occlusion / M. Barakat // J. Clin. Ultrasound. – 2004. – Vol. 32, No. 4. – P. 172 – 178. **16. Bayraktar Y.** Etiology and consequences of thrombosis in abdominal vessels / Y. Bayraktar, O. Harmanci // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12, No. 8. – P. 1165 – 1174. **17. Шалимов С. А.** Руководство по экспериментальной хирургии / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, Л. В. Кейсевич. – М. : Медицина, 1989. – 272 с. **18. Андреєва І. В.** Механізми розвитку стравохідно-шлункових кровотеч : автореф. дис. на здобуття наук. ступ. д-ра мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / І. В. Андреєва. – Х., 2007. – 39 с.

Дрель В. Ф. Динаміка тиску крові у ворітній вені печінки при моделюванні хлороформної інтоксикації

У 30 білих щурів-самців моделювали 30-добову хлороформну інтоксикацію. Дослідження виявило розвиток портальної гіпертензії при моделюванні хлороформної інтоксикації. Виявлено залежність зміни венозного тиску у ворітній вені печінки від експозиції експерименту. Портальна гіпертензія виявляється не тільки підвищенням венозного тиску у ворітній вені печінки, але й значним збільшенням діаметру основного стовбура вени і її гілок.

Ключові слова: хлороформна інтоксикація, ворітна вена печінки.

Дрель В. Ф. Динамика давления крови в воротной вене печени при моделировании хлороформной интоксикации

У 30 белых крыс-самцов моделировали 30-суточную хлороформную интоксикацию. Исследование выявило развитие портальной гипертензии при моделировании хлороформной интоксикации. Выявлена зависимость изменения венозного давления в воротной вене печени от экспозиции эксперимента. Портальная гипертензия проявляется не только повышением венозного давления в воротной вене печени, но и значительным увеличением диаметра основного ствола вены и ее ветвей.

Ключевые слова: хлороформная интоксикация, воротная вена печени.

Drell V. F. Dynamics of blood pressure in the portal vein of liver at chloroform intoxication model

The 30-day's chloroform intoxication was made in 30 white rats-males. Research was exposed the development of portal hypertension in the period of chloroform intoxication model. Dependence of change of venous pressure is exposed in portal vein of liver from the exposition of experiment. Portal hypertension shows up not only the increase of venous pressure in the portal vein of liver but also by considerable increase of diameter of basic channel of vein and its branches.

Keywords: chloroform intoxication, portal vein of liver.

УДК 611.714.3+007.246

А. П. Дьяченко, К. В. Кобзаренко

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ТРИАНГУЛОМЕТРИИ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ АНАТОМИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ НАРУЖНОГО ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА ЧЕЛОВЕКА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ АНАТОМИИ ИДЕНТИЧНЫХ ОБЪЕКТОВ

Изучение индивидуальной анатомической изменчивости (ИАИ) остаётся одной из актуальных задач современной морфологии [1]. В том числе это касается ИАИ черепа, однако работ, посвящённых изучению ИАИ его мозгового отдела, заметно больше, чем работ, посвященных изучению черепа в целом. Причём значительное количество работ посвящено изучению внутреннего основания черепа, в то же время наружному основанию черепа (НОЧ), а тем более его ИАИ посвящено сравнительно небольшое количество работ. В частности, изучался половой диморфизм сочетания форм лицевого черепа и основания черепа, венозные выпускники и сплетения НОЧ, диссимметрия основания черепа и формы её проявления, изменчивость костного нёба и основания черепа [2 – 5]. Некоторые работы посвящены отдельным образованиям НОЧ, в частности, яремному отверстию, овальному отверстию и др. [6; 7]. Однако работ, посвящённых изучению ИАИ наружного основания черепа в целом, в доступной литературе нам не встретилось.

Целью нашего исследования было не только установление ИАИ наружного основания черепа, но и разработка и внедрение нового метода – триангулометрии (термин А. П. Дьяченко), который в сочетании с другими методами может быть применён и при изучении ИАИ внутреннего основания черепа. Причём изучение ИАИ наружного

основания черепа методом триангулометрии предусматривает применение новой научной концепции – анатомии идентичных объектов (АИО) [8 – 13].

Материалом для исследования послужили препараты черепов различных возрастных групп обоих полов и различной этнической принадлежности донбасского и крымского этнических ареалов, классифицированных по форме – брахицефалы, мезоцефалы и долихоцефалы.

Методом исследования явилась новая методика – триангулометрия НОЧ с использованием концепции АИО. Данная методика сводится к следующему.

Между резцовым отверстием и серединой заднего края большого затылочного отверстия с помощью циркуля определяется расстояние в миллиметрах. Это расстояние откладывается в виде линии (как рабочее название мы приняли термин «инцизиво-окципитальная линия») на миллиметровой бумаге. Затем с помощью циркуля определяется расстояние между резцовым отверстием и большими отверстиями твёрдого нёба, что также фиксируется на миллиметровой бумаге. Аналогичная манипуляция выполняется при определении расстояния между серединой заднего края большого затылочного отверстия и большими отверстиями твёрдого нёба, что позволяет определить точные координаты этих отверстий. Аналогичным образом определяются координаты остистых и шилососцевидных отверстий. Координатные точки этих отверстий соединяются с точкой резцового отверстия. После этого на инцизиво-окципитальную линию опускаются перпендикуляры из координатных точек остистых и шилососцевидных отверстий. В результате образуется шесть треугольников – по три с каждой стороны от инцизиво-окципитальной линии. Причём линии, соединяющие резцовое отверстие с остальными двумя, будут гипотенузами, а перпендикуляры, опущенные на инцизиво-окципитальную линию, – катетами.

В результате возникает возможность с точностью до одного миллиметра определить асимметрию расположения указанных идентичных отверстий относительно срединной линии, т. е. латеральную асимметрию и линейную асимметрию – расположение этих же идентичных отверстий относительно друг друга. Так как череп, как правило, имеет право-левостороннюю асимметрию [14], то количественное её выражение позволяет в большей степени объективизировать получаемую информацию по его ИАИ, и в частности НОЧ, тем более, что симметрия (асимметрия) является одним из критериев классификации в морфологии [15].

В нашем исследовании проводилось определение асимметрии идентичных черепов со степенью идентичности не меньше четырёх. Это

значит, что сравнивались черепа, у которых имелось совпадение как минимум по четырём параметрам – длине, ширине, форме и полу.

Для удобства наружное основание черепа мы разделили на три условных отдела: передний (нёбный), средний (клиновидный) и задний (височно-затылочный), что продиктовано расположением отверстий и точек для определения их координат.

Кроме того, для того, чтобы полученные результаты были более наглядными, мы определяли площади симметричных треугольников, что давало объективную информацию об изменчивости каждого из изучаемых отделов НОЧ.

Предварительное исследование показало, что при определении изменчивости расположения указанных отверстий ни разу не наблюдалась симметрия ни в одном из отделов черепа, однако расхождение величин площадей идентичных черепов было меньше, чем при сравнении черепов не идентичных.

Использование новой научной концепции, которая дополняет, а возможно, и расширяет учение об ИАИ, было предложено в 2005 г. А. П. Дьяченко. Этой концепцией предусматривается изучение индивидуальной анатомической изменчивости различных объектов, идентичных по различным сравниваемым признакам (в данном случае черепов).

При таком исследовании принимаются во внимание лишь те идентичные объекты, у которых совпадают признаки, сознательно выделенные с определённой целью. Совокупность совпадающих признаков определяет степень идентичности (термин автора). Так, если совпадает только длина сравниваемых объектов – степень идентичности равна 1 (СИ-1), если длина и ширина – степень идентичности равна 2 (СИ-2), при совпадении длины, ширины и высоты (толщины) степень идентичности равна 3 (СИ-3) и т. д. Причём в качестве критериев идентичности могут быть использованы не только количественные характеристики, но и качественные: тип телосложения, пол субъекта и т. п.

Сам же принцип идентичности давно применялся в науке. Так, французский ботаник и путешественник Мишель Адансон (1727 – 1806) составил 65 искусственных систем растений, каждая из которых основывалась на каком-либо одном признаке. Сравнивая эти системы, по числу совпадений Адансон определял степень близости родственных групп растений, или таксонов [16]. Другими словами, Адансон выбирал один признак в одной системе растений и на основе идентичности аналогичного признака в другой системе определял степень близости целых групп растений. Можно сказать, что Адансон в своём исследовании использовал степень идентичности, равную 1.

Таким образом, метод триангулометрии при изучении ИАИ наружного основания черепа с использованием концепции АИО находит

своё развитие в новом подходе, а именно в изучении индивидуальной анатомической изменчивости ИАИ идентичных объектов, и может служить методологической основой для проведения как морфологических, так и клинических исследований и, кроме того, может быть предложен для использования в палеоантропологии, палеонтологии, патологической анатомии и судебно-медицинской экспертизе.

Литература

1. Беков Д. Б. Изучение индивидуальной анатомической изменчивости – одна из задач современной морфологии / Д. Б. Беков // Архив АГЭ. – 1991. – Т. 10, вып. 7. – С. 85 – 88. **2. Алёшкина О. Ю.** Половой диморфизм сочетания форм лицевого черепа и основания черепа / О. Ю. Алёшкина, И. А. Алёшкина // Морфология. – 2004. – Т. 126, № 4. – С. 7 – 8. **3. Герасимов Е. М.** Венозные выпускники и сплетения наружного основания черепа / Е. М. Герасимов // Функциональная и прикладная анатомия вен центральной нервной системы. – Оренбург, 1975. – С. 70 – 77. **4. Сперанский В. С.** Диссимметрия основания черепа и формы её проявления / В. С. Сперанский // Вопросы морфологии костной, кровеносной и нервной систем. – Саратов, 1978. – Т. XCIX (116). – С. 3 – 10. **5. Изменчивость** костного нёба и основания черепа / В. С. Сперанский, А. А. Зайченко, О. Ю. Алёшкина и др. // Рос. мофол. ведомости. – 1999. – № 1 – 2. – С. 149. **6. Сидоркин Д. В.** Значение топографоанатомических особенностей области яремного отверстия в хирургии основания черепа / Д. В. Сидоркин, Г. Ф. Добровольский // Морфология. – 2006. – Т. 129, № 4. – С. 112. **7. Труфанов И. Н.** Анатомические особенности овального отверстия черепа человека / И. Н. Труфанов, А. Г. Цыбулькин, Т. В. Горская // Морфология. – 2006. – Т. 130, № 5. – С. 85 – 86. **8. Баннова Т. В.** Череп человека с точки зрения анатомии идентичных объектов / Т. В. Баннова, А. А. Юханаева // Материалы 80 Междунар. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых «Теоретические аспекты современной медицины». – Симферополь, 2008. – С. 65. **9. Дьяченко А. П.** Анатомия идентичных объектов. Новая концепция / А. П. Дьяченко // Таврический медико-биол. вестн. – 2005. – Т. 8, № 3, Ч. II. – С. 153 – 156.**10. Дьяченко А. П.** Некоторые закономерности топографии сосудистой системы идентичных мозжечков / А. П. Дьяченко // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С. И. Георгиевского. – 2007. – Т. 143, Ч. IV. – С. 39 – 42. **11. Критерии** изучения индивидуальной анатомической изменчивости идентичных объектов / К. Р. Зияддинов, П. Н. Можаев, П. Н. Кульбаба, О. В. Маркович // Материалы 78 межвуз. науч.-практ. конф. студентов и молодых учёных, посвящ. 75-летию Крым. гос. мед.

ун-та им. С. И. Георгиевского. – Симферополь, 2006. – С. 46. **12. Куница Н. В.** Индивидуальная анатомическая изменчивость и анатомия идентичных объектов / Н. В. Куница // Материалы 80 междунар. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых «Теоретические аспекты современной медицины». – Симферополь, 2008. – С. 65 – 66. **13. Маношичева М. Е.** Мозжечок человека с точки зрения индивидуальной анатомической изменчивости идентичных объектов / М. Е. Маношичева, О. В. Маркович // Материалы 78 межвуз. науч.-практ. конф. студентов и молодых учёных. – Симферополь, 2006. – С. 48. **14. Череп** / Н. Я. Васин, И. Г. Лагунова, А. Н. Лебедев, В. С. Сперанский // БМЭ : в 30-ти т. – М. : Сов. энцикл., 1986. – Т. 27. – С. 292 – 302. **15. Дьяченко А. П.** Симметрия как критерий классификации в морфологии человека / А. П. Дьяченко // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : тр. Крымского гос. мед. ун-та им. С. И. Георгиевского, 2006. – Т. 142., Ч. V. – С. 29 – 31. **16. Биологи:** биографический справочник / Т. П. Бабий, Л. Л. Коханова, Г. Г. Костюк и др. – Киев : Наук. думка, 1984. – С. 9 – 10.

Дяченко О. П., Кобзаренко К. В. Використання методу триангулометрії при вивченні індивідуальної анатомічної мінливості зовнішньої основи черепа людини з точки зору анатомії ідентичних об’єктів

У статті представлено методику триангулометриї, що дозволяє вивчати індивідуальну анатомічну мінливість зовнішньої основи черепа з урахуванням її симетрії (асиметрії). Виявлено, що індивідуальна анатомічна мінливість є менш вираженою в ідентичних черепів, а симетрія ідентичних утворень зовнішньої основи черепа практично не спостерігається.

Ключові слова: череп, триангулометрія, симетрія, мінливість.

Дьяченко А. П., Кобзаренко К. В. Использование метода триангулометрии при изучении индивидуальной анатомической изменчивости наружного основания черепа человека с точки зрения анатомии идентичных объектов

В статье представлена методика триангулометрии, которая позволяет изучать индивидуальную анатомическую изменчивость наружного основания черепа с учётом его симметрии (асимметрии). Выявлено, что индивидуальная анатомическая изменчивость наименее выражена у идентичных черепов, а симметрия идентичных образований наружного основания черепа практически не наблюдается.

Ключевые слова: череп, триангулометрия, симметрия, изменчивость.

Dyachenko A. P., Kobzarenko K. V. Usage of triangulmetry at studying the individual anatomical variability of external cranial base from the point of view of the anatomy of identical objects

The method of triangulmetry which enables the studying of individual anatomical variability of the external cranial base taking in consider it's asymmetry is described in the article. It was discovered, that the individual anatomical variability is less expressed at the identical skulls, while the symmetry of the identical structures of the external cranial base is almost never observed.

Key words: skull, triangulmetry, symmetry, variability.

УДК 616.33+616.34:616.36-008

И. С. Ковалева

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГАСТРОЭНТЕРОКОЛОНОПАТИИ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Одним из недостаточно изученных проявлений портальной гипертензии (ПГ) является портальная гастроэнтероколонопатия, которая, по данным литературы, наблюдается у 70 – 80 % пациентов с ПГ различных видов [1 – 3]. Кровотечения из различных отделов пищеварительного тракта, вызванные портальной гастроэнтероколонопатией, отмечаются у 15 – 40 % больных ПГ [4; 5].

Более изучена портальная гастропатия, которая часто сочетается с эзофагопатией и варикозно расширенными венами (ВРВ) пищевода. Некоторые исследователи полагают, что причиной развития портальной гастропатии является нарушение гемодинамики в желудке, связанное с ПГ. При последней увеличивается давление как в микрососудах, так и в венах желудка и нижней трети пищевода. Развивается венозное полнокровие с телеэктазиями различного типа – от простых до варикозных.

У большинства больных отмечают сочетанные поражения слизистой оболочки различных отделов пищеварительного тракта, которые встречаются с разной частотой [6; 7]. При эндоскопии с ретроградной интубацией подвздошной кишки обнаружены колоректальные ВРВ (54 %), колонопатия (42 %) и изменения слизистой оболочки тонкой кишки (34 %) [1]. Наиболее частым сочетанием при ПГ являются гастро- и колонопатия [8; 9].

По данным И. В. Андреевой (2004 – 2006), венозная гиперемия слизистой оболочки желудка в условиях экспериментальной ПГ может

привести к нарушениям трофики и развитию дегенеративних процессов в слизистой оболочке желудка и пищевода с формированием микроэрозий, язв и разрывов слизистой оболочки, что сопровождается острыми кровотечениями (синдром Маллори – Вейсса) [10 – 12].

Однако механизмы развития портальной энтероколонопатии не исследованы. Некоторые авторы утверждают, что проявления энтероколонопатии с острыми и хроническими кровотечениями увеличиваются после хирургического лечения ВРВ пищевода и желудка [13 – 15].

Расширение показаний к оперативному лечению этой патологии приводит к ликвидации варикоза, однако после этого развиваются тотальные поражения слизистой оболочки и подслизистого слоя желудка, двенадцатиперстной, подвздошной и толстой кишок [16].

В результате этого нередкими явлениями становятся эрозивно-язвенные поражения, развитие GAVE-синдрома, синдрома Маллори – Вейсса и кровотечений из острых язв по ходу пищеварительного тракта. Недостаточность данных об этиологии и патогенезе развития портальной гастроэнтероколонопатии затрудняет патогенетический подход к профилактике и лечению этой патологии.

Целью работы является изучение механизмов развития гастроэнтероколонопатии в условиях экспериментальной портальной гипертензии.

Исследование является частью научно-исследовательской работы кафедры хирургии с основами торакальной, кардиоваскулярной и пластической хирургии ГУ «Луганский государственный медицинский университет» «Компенсаторно-адаптационные механизмы развития гастроэнтероколонопатии в условиях экспериментальной портальной гипертензии» (номер государственной регистрации 0110U001395).

Настоящая статья является обобщением начальных результатов исследования.

У 20 крыс-самцов линии Wistar массой 210 – 270 г моделировали внутрипеченочный блок системы ВВ путем хронической интоксикации хлороформом. Для этого крысам в течение 2 месяцев 2 раза в неделю подкожно вводили CCl_4 на оливковом масле из расчета 0,3 мл/кг массы животного.

Определяли биохимические показатели крови, показатели портальной гемодинамики путем УЗД, проводили гистологические исследования печени, слизистой оболочки желудка, тонкой и толстой кишки.

Ультразвуковую допплерометрию крысам выполняли на ультразвуковом сканере Sonosite Titan (США) с линейным датчиком 7,5 МГц. Для этого крысу натощак в условиях наркоза (1 % раствор тиопентала натрия из расчета 15 мг/кг массы животного внутрибрюшинно) закрепляли в положении на спине за четыре лапы.

С помощью цветового допплеровского картирования, а также в режимах спектрального и энергетического допплера определяли качественные и количественные параметры кровотока в системе воротной вены, аорте, нижней полой вене. Функциональный резерв печени определяли как соотношение объемного кровотока в ВВ после и до нагрузочного теста. В качестве нагрузочного теста использовали стандартизированный препарат для парентерального питания Берламин-Модуляр.

В экспериментах на животных установлено, что моделирование внутрипеченочного блока системы ВВ путем хронической интоксикации хлороформом сопровождались развитием хронического токсического гепатита у подавляющего большинства животных. 6 (30 %) животных погибло в результате интоксикации. На основании лабораторных исследований крови оставшихся животных можно считать, что выраженные изменения со стороны биохимических показателей крови, которые можно трактовать как развитие необратимых изменений в печени, аналогичных циррозу печени у человека, были выявлены только у 1 (5 %) животного.

Макроскопически печень была увеличена в размерах, окраска ее изменялась от бледно-розовой до темно-вишневой. На поверхности были видны участки с белесоватой окраской, чередующиеся с участками неизмененной паренхимы. Диаметр воротной вены увеличивался (рис. 1).

Микроскопическая перестройка печени была представлена различными патологическими проявлениями – от жировой дистрофии до хронического диффузного заболевания с развитием деструктивных, регенераторных процессов и образованием фиброза – и их сочетаниями (рис. 2, 3).

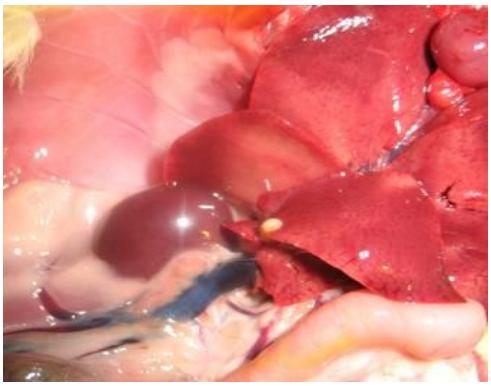


Рис. 1

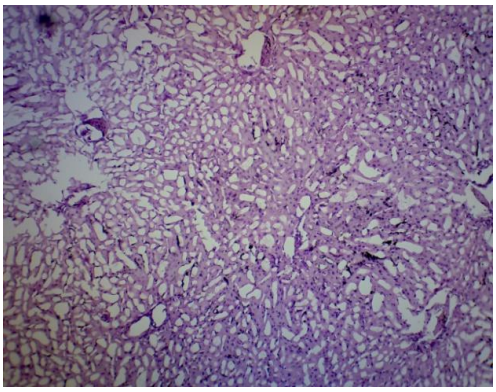


Рис. 2

Рис. 1. Макроскопическое увеличение печени, наличие на ее поверхности участков с белесоватой окраской, чередующихся с участками неизмененной паренхимы. Увеличение диаметра воротной вены

Рис. 2. Жировая дистрофия печени крысы. Гематоксилин-эозин

В слизистой оболочке желудка определено развитие дистрофических процессов по типу поверхностной гастропатии с явными признаками деструкции железистого слоя и полиморфноклеточной инфильтрацией. В большей степени деструкция была выражена над расширенными венами подслизистого слоя (рис. 4). Подэпителиальный слой соединительной ткани был утолщен, инфильтрирован лимфоцитами, плазматическими клетками и, реже, эозинофилами, а в отдельных случаях появлялись нейтрофилы. Значительные изменения мы наблюдали в железах. При развитии гастропатии в слизистой оболочке желудка преобладали отек и воспалительная инфильтрация.

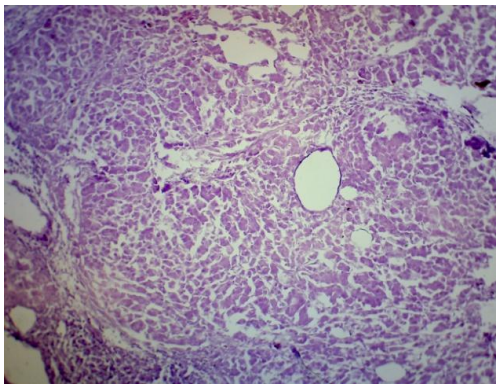


Рис. 3

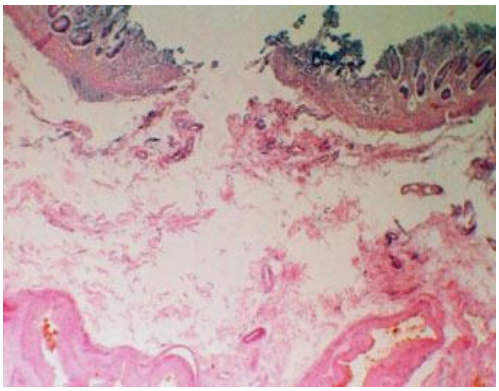


Рис. 4

Рис. 3. Хроническое диффузное заболевание печени крысы с развитием деструктивных, регенераторных процессов и образованием фиброза. Гематоксилин-эозин

Рис. 4. Деструкция слизистой в проекции расширенных вен подслизистого слоя кардиального отдела желудка. Гематоксилин-эозин

При гистологическом исследовании препаратов желудка, тонкой и толстой кишки выявлено, что изменения в желудке по типу хронического гастрита обнаружены у 20 % животных, хронического колита – у 15 % животных, хронического энтерита – у 10 % животных (рис. 5, 6). При этом выявленные изменения были неспецифичными и весьма отличались от соответствующих изменений у человека, что не дало возможности трактовать их как явления портальной гастроэнтероколонопатии.

Одним из вариантов решения этого вопроса мы считаем необходимость моделирования допеченочного блока системы ВВ либо парциальной перевязкой ВВ, либо внутрипортальным введением глицерина. По данным литературы, при допеченочном блоке системы ВВ явления портальной колонопатии у крыс выражены больше, чем при внутрипеченочном. Поэтому мы планируем провести вторую серию экспериментов с моделированием допеченочного блока системы ВВ.

Гистологические исследования мы дополняли ультразвуковой допплерометрией. Ультразвуковая анатомия интактных крыс была аналогична человеческой. На сонограммах животных опытной группы визуализировались признаки развития хронического диффузного заболевания печени и ПГ, выраженные неодинаково в зависимости от стадии эксперимента. Функциональный резерв печени крыс был незначительно снижен.

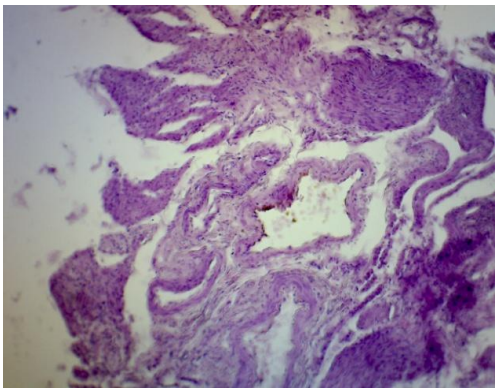


Рис. 5

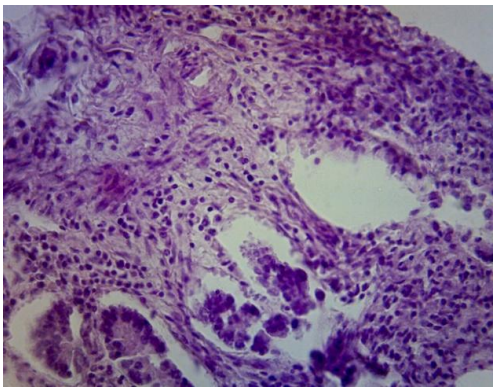


Рис. 6

Рис. 5. Поверхностный колит, расширение вен подслизистого слоя толстой кишки. Гематоксилин-эозин

Рис. 6. Воспалительная инфильтрация подслизистого слоя толстой кишки. Гематоксилин-эозин

Таким образом, проведенное исследование показало сложности моделирования портальной энтероколонопатии у мелких лабораторных животных. В перспективе дальнейших исследований целесообразно доработать эксперименты и конкретизировать данные гистологического исследования кишечника, определить микроциркуляцию в печени и стенке кишечника.

Литература

1. Is there ileopathy in portal hypertension? / S. S. Rana, D. K. Bhasin, S. Jahagirdar et al. // J Gastroenterol Hepatol. – 2006. – Vol. 21 (2). – P. 392 – 397. **2. Effect** of portal hypertension in the small bowel: an endoscopic approach / P. Figueiredo, N. Almeida, C. Lérias et al. // Dig. Dis. Sci. – 2008. – Vol. 53 (8). – P. 2144 – 2150. **3. Ileal** varices and portal hypertensive ileopathy in patients with cirrhosis and portal hypertension / S. P. Misra, M. Dwivedi, V. Misra, M. Gupta // Gastrointest. Endosc. – 2004. – Vol. 60 (5). – P. 778 – 783. **4. Massive** lower gastrointestinal hemorrhage in patients with portal hypertensive enteropathy: a report of two cases / G. A. Santoro, C. Aiello, G. Galloro et al. // Hepatogastroenterology. – 1997. – Vol. 44 (16). – P. 1029 – 1032. **5. Less**

frequent causes of lower gastrointestinal bleeding / L. S. Miller, C. Barbarevech, L. S. Friedman // Gastroenterol. Clin. North Am. – 1994. – Vol. 23 (1). – P. 21 – 52. **6. Prevalence** of upper and lower gastrointestinal tract findings in liver transplant candidates undergoing screening endoscopic evaluation / A. Zaman, R. Hapke, K. Flora et al. // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94 (4). – P. 895 – 899. **7. Endoscopic** gastrointestinal manifestations of liver disease / R. C. Cheung, S. Cooper, E. B. Keeffe // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 2001. – Vol. 11 (1). – P. 15 – 44. **8. Characteristic** endoscopic features of portal hypertensive enteropathy / N. Higaki, H. Matsui, H. Imaoka et al. // J. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 43 (5). – P. 327 – 331. **9. Clinical** relevance of colonic lesions in cirrhotic patients with portal hypertension / G. Bresci, G. Parisi, A. Capria // Endoscopy. – 2006. – Vol. 38 (8). – P. 830 – 835. **10. Андреєва І. В.** Морфологічні зміни слизової оболонки шлунка при портальній гіпертензії та їхній зв'язок з розвитком синдрому Маллорі – Вейсса / І. В. Андреєва // Вісн. Луган. нац. пед. ун-ту імені Тараса Шевченка. – 2004. – № 6 (74). – С. 5 – 10. **11. Андреева И. В.** Анализ причин возникновения синдрома Маллори – Вейсса / И. В. Андреева // Укр. журн. екстремальної медицини ім. Г. О. Можаєва. – 2006. – № 1. – С. 62 – 65. **12. Андреева И. В.** Морфологическая адаптация слизистой оболочки желудка в условиях экспериментальной портальной гипертензии / И. В. Андреева // Укр. морфол. альманах. – 2005. – № 4. – С. 12 – 16. **13. Prevalence** of portal hypertensive duodenopathy in cirrhosis: clinical and haemodynamic features / L. Menchén, C. Ripoll, I. Marín-Jiménez et al. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2006. – Vol. 18 (6). – P. 649 – 653. **14. Endosonographic**, endoscopic, and histologic evaluation of alterations in the rectal venous system in patients with portal hypertension / R. K. Dhiman, V. A. Saraswat, G. Choudhuri et al. // Gastrointest. Endosc. – 1999. – Vol. 49 (2). – P. 218 – 227. **15. The prevalence** and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and noncirrhotic portal hypertension / S. Ganguly, S. K. Sarin, V. Bhatia, D. Lahoti // Hepatology. – 1995. – Vol. 21(5). – P. 1226 – 1231. **16. Effect** of endoscopic injection sclerotherapy and variceal ligation on development of portal hypertensive gastropathy and duodenopathy / S. S. Elnaser, S. El-Ebiary, M. B. Bastawi // J. Egypt Soc. Parasitol. – 2005. – Vol. 35 (1). – P. 253 – 264.

Ковальова І. С. Механізми розвитку гастроентеро-колонопатії при портальній гіпертензії

У 20 щурів лінії Wistar моделювали внутрішньопечінковий блок системи ворітної вени шляхом хронічної інтоксикації хлороформом. Установлено, що в результаті експерименту в більшості тварин розвивався хронічний токсичний гепатит. Мікроскопічна перебудова печінки була за типом хронічного дифузного захворювання з розвитком

деструктивних, регенераторних процесів та утворенням фіброзу. Зміни в шлунку по типу хронічного гастриту виявлені в 20 % тварин, хронічного коліту – у 15 %, хронічного ентеріту – у 10 %. При цьому наявні зміни були неспецифічними. На сонограмах тварин експериментальної групи візуалізували ознаки розвитку хронічного дифузного захворювання печінки та портальної гіпертензії, виражені неоднаково залежно від стадії експерименту. Функціональний резерв печінки щурів був знижений.

Проведене дослідження показало необхідність моделювання портальної ентероколонопатії шляхом допечінкового блоку системи ворітної вени.

Ключові слова: гастроентероколонопатія, портальна гіпертензія.

Ковалева И. С. Механизмы развития гастроэнтеро-колонопатии при портальной гипертензии

У 20 крыс-самцов линии Wistar моделировали внутрипеченочный блок системы воротной вены путем хронической интоксикации хлороформом. Установлено, что в результате эксперимента у подавляющего большинства животных развивался хронический токсический гепатит. Микроскопическая перестройка печени была по типу хронического диффузного заболевания с развитием деструктивных, регенераторных процессов и образованием фиброза. Изменения в желудке по типу хронического гастрита обнаружены у 20 % животных, хронического колита – у 15 % животных, хронического энтерита – у 10 % животных. При этом выявленные изменения были неспецифичными. На сонограммах животных опытной группы визуализировались признаки развития хронического диффузного заболевания печени и портальной гипертензии, выраженные неодинаково в зависимости от стадии эксперимента. Функциональный резерв печени крыс был незначительно снижен.

Проведенное исследование показало необходимость моделирования портальной энтероколонопатии путем создания допеченочного блока системы воротной вены.

Ключевые слова: гастроэнетроколонопатия, портальная гипертензия.

Kovaleva I. S. Mechanisms of development of gastroentero-colonopathy at portal hypertension.

The intrahepatic block of the portal vein system was modeled in 20 Wistar rats by chronic chlorophorm intoxication. It was established that the chronic toxic hepatitis developed in amimals in result of the experiment. Chronic diffuse liver disease with development of destructive, regeneratory and fibrous process was revealed by microspory. Chronic gastritis offered in 20 % of rats, chronic colitis – in 15 %, chronic enteritis – in 10 % of them. But

changes were nonspecific. The signs of chronic diffuse liver disease and portal hypertension were visualized by sonography They were different and depended from term of experiment. The functional reserve of liver was decreased.

The research showed a necessity of modeling of portal enterocolonopathy by beforehepatic block of portal vein system.

Key words: gastroenterocolonopathy, portal hypertension.

УДК 611.1:611.013:537.531-092.9

В. В. Кошарный

ВЛИЯНИЕ КВЧ-ИЗЛУЧЕНИЯ НА КАРДИОГЕНЕЗ КРЫС

Биологическое влияние электрических и магнитных полей на организм людей и животных достаточно много исследовалось. Наблюдаемые при этом эффекты, если они и возникают, до сих пор не ясны и трудно поддаются определению, поэтому эта тема остается по-прежнему актуальной. Особый интерес представляет изучение физиологического действия низкоинтенсивного электромагнитного излучения (ЭМИ) крайне высокой частоты (КВЧ), так как этот диапазон отсутствует в спектре естественных ЭМИ, и поэтому у человека и животных не развилась адаптация к его действию. Считается, что ЭМИ этого диапазона используется для передачи информации между организмами и внутри организмов и, следовательно, влияет на структурно-функциональные особенности развития органов и систем [1]. В течение последних 25 – 30 лет было опубликовано значительное количество работ, посвящённых поиску эффектов и механизмов действия ЭМИ КВЧ на биологические объекты различного уровня организации, от отдельных клеточных компонентов, изолированных клеток и микроорганизмов до высокоорганизованных организмов человека и животных. ЭМИ КВЧ как физический фактор, действующий на биологические объекты, характеризуется несколькими биотропными параметрами: частотой и соответствующей ей длиной волны; интенсивностью, плотностью потока мощности (ППМ); направленностью, градиентом поля; наличием или отсутствием модуляции, видом модуляций; поляризацией. Биологические эффекты КВЧ-излучения регистрируются при ППМ излучения значительно ниже 10 мВт/см^2. Эффект воздействия электромагнитных волн на биологические объекты может быть энергетическим (ионизирующим) или информационным. При такой низкой интенсивности излучения интегральный нагрев облучаемых объектов в эксперименте не

превышает обычно 0,1° С. Поэтому ЭМИ КВЧ относится к информационным, нетепловым воздействиям. Низкая интенсивность миллиметровых волн позволяет отнести их к слабым и сверхслабым излучениям [1].

Интерес к биологическим эффектам ЭМИ КВЧ определяется несколькими обстоятельствами: с одной стороны, необходимостью определения научно обоснованных безопасных норм; с другой стороны, в последнее время идёт интенсивное внедрение методов микроволновой терапии в медицинскую практику для лечения разнообразных заболеваний. Первооткрыватель [2] в исследованиях по КВЧ-излучению, в конце жизни, в 90-е годы писал: «Эффективность действия излучения на живой объект зависит от исходного состояния организма. Если в исходном состоянии некоторая функция изменена по сравнению с нормой в несколько раз, то облучением на соответствующей частоте (волне) её можно поднять (изменить) приблизительно в то же число раз. На нормальное функционирование здорового организма облучение практически не влияет». Другой же исследователь писал, что «воздействие миллиметровыми волнами тем более действенно, чем более была снижена естественным или искусственным путем жизнедеятельность клеток по сравнению с исходной», то есть при заболеваниях [3; 4]. Но следует обратить внимание на сроки воздействия, так как чаще воздействуют на взрослую половозрелую особь или на уже рождённых крысят. В опытах на крысах показано, что характер повреждения при одних и тех же патогенных воздействиях извне в значительной степени обусловлен фазой эмбрионального и фетального развития, что особенно отчетливо проявляется в период органогенеза. Каждый орган в период интенсивного начального роста до специфической дифференцировки тканей особенно чувствителен к повреждающим влияниям физических факторов, особенно сердце [5 – 7].

Целью исследования было изучение влияние КВЧ-излучения на кардиогенез эмбрионов крыс.

Крыса является классическим объектом морфологических исследований. Материалом для исследования особенностей развития и строения сердца послужили 67 крыс. Влияние КВЧ-излучения проводили аппаратом «Рамед-эксперт 02» с частотой 42,3 Ггц, экспозицией 30 минут, ежедневно на протяжении 10 дней на переднюю брюшную стенку. Облучение проводили в камерах Когана, которые устанавливали под рупор КВЧ аппарата, путём изготовления отверстия в нижней части камеры. Самки крыс размещались в камеры, фиксировались в них и снизу на участок передней брюшной стенки подводили рупор КВЧ-аппарата. Использование этой камеры позволило стандартизировать условия проведения эксперимента, благодаря отверстию, которое находится на задней части камеры, которое позволяет фиксировать крыс не зависимо от размера. Во время нахождения в камере крысы

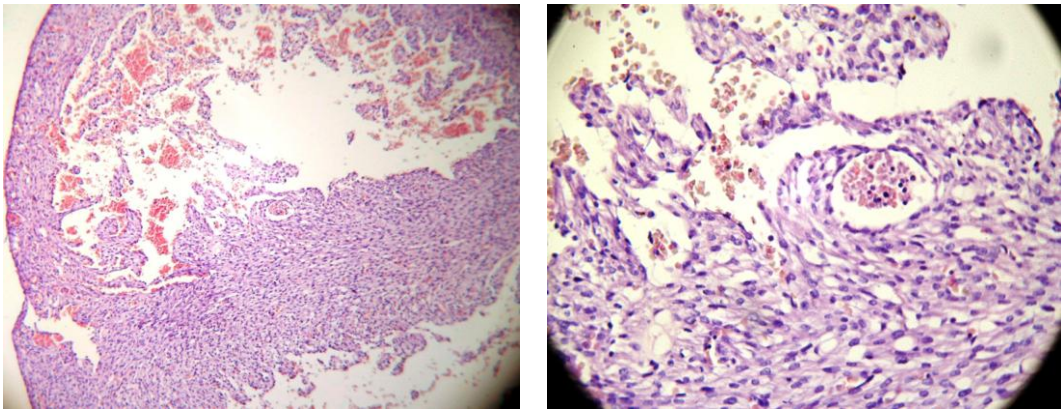
эксперимент начинался с момента успокоения животного. Все самки выжили. Самки содержались в обычных условиях в стандартной клетке, за ними проводилось систематическое наблюдение. Экспериментальные исследования выполнялись согласно «Общим этическим принципам экспериментов над животными», которые утверждены I Национальным конгрессом по биоэтике (Киев, 2001 р.); согласно положениям «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, которые используются в экспериментах и других учебных целях» (Страсбург, 18.03.1986 р.). По окончанию эксперимента животных декапитировали, или после операции по забору эпогибали от передозировки наркоза в соответствии с «Методичними рекомендації по виведенню тварин з експерименту» (1985). Сердца крыс фиксировали в растворе 8 – 10% формалина или жидкости Буэна. В работе использовались традиционные гистологические методы помещения в парафиновые блоки и получения из них серийных срезов на микротоме в режиме подачи ножа 10 мкм. Гистологические срезы сердца окрашивали железным гематоксилином Гейденгайна и гематоксилин-эозином, проводили гистометрию. Документацию результатов исследования осуществляли в световом микроскопе с помощью цифровой фотоприставки. Количественные данные обрабатывали с использованием методов статистики.

Работа является фрагментом научных разработок кафедры анатомии человека Днепропетровской государственной медицинской академии по темам: «Развитие и становление сердца, его сосудов, папиллярно-трабекулярного и клапанного апарата в онто- и филогенезе» (номер государственной регистрации 0101U000777) и «Морфогенез сердца и сосудов после экспериментальных вмешательств» (номер государственной регистрации 0106U012193).

В результате наших исследований мы выяснили динамику структурной организации изменений миокарда предсердий и желудочков сердца на протяжении эмбрионального развития крыс в норме и под воздействием КВЧ. Материалом исследования послужили сердца 58 эмбрионов белых беспородных крыс, которые получали на фиксированных сроках беременности самки крысы в период регистрации 14-ти суток эмбрионального развития. В результате исследования мы выделили следующие этапы формирования сердечной стенки, связанные с развитием миокарда. Первый этап формирования миокарда: миокард трубчатого сердца, имеющий эпителиальное происхождение и состоящий из двух слоев клеток. Второй этап – деляминация миокарда желудочков и процессы дегисценции – образования миокардиальных выпячиваний в просвет сердца, то есть образование трабекул и, как следствие, папиллярно-трабекулярного аппарата. Третий этап, так называемая консолидация базальных частей трабекул и образование компактного и трабекулярного слоёв, что совпадает во времени с началом васкулогенеза сердечной стенки.

Четвёртый этап – формирование многослойной спиральной системы миокарда желудочков, к которому можно отнести этап ремоделирования трабекул и образование сосцевидных мышц и роста объема компактного миокарда. Эти процессы наблюдались в миокарде крыс в норме.

Исследование формообразовательных процессов кардиогенеза эмбриона крысы под воздействием КВЧ-излучения на 8 – 10-е сутки выявляли на 14-е сутки изменение структур межжелудочковой перегородки, клапанного и папиллярно-трабекулярного аппарата сердца. Под воздействием КВЧ-излучения происходило увеличение массы сердца эмбрионов крыс без изменения его формы, утолщение стенок камер сердца и межжелудочковой перегородки и, как результат, увеличение количества сосудов микроциркуляторного русла, гиперплазия эндотелия и расширение крупных сосудов сердца, то есть усиление процессов васкулогенеза (рис. 1).



А *Б*

Рис. 1. А – Срез межжелудочковой перегородки и желудочка сердца эмбриона крысы 14 суток развития при воздействии КВЧ-излучения. Увеличение: ок. 8 × об. 10.
Б – увеличенный фрагмент рис. 1–А, увеличение функционирующих сосудов в межжелудочковой перегородке и стенке сердца. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение: ок. 8 × об. 40

Таким образом, в наших исследованиях мы показали, что у эмбрионов крыс КВЧ-излучение влияет на формообразовательные и структурные особенности развития стенки сердца. Под воздействием КВЧ-излучения происходят изменения в миокарде межжелудочковой перегородки и стенке желудочков сердца эмбрионов крыс, которые характеризуются гипертрофическими и гиперпластическими процессами, приводящими к утолщению стенок сердца и межжелудочковой перегородки, усилению процессов васкулогенеза, гиперплазии сосудов микроциркуляторного русла. В этот период воздействия вышеуказанные результаты влияния КВЧ-излучения можно рассматривать как защитный

компенсаторный механизм воздействия КВЧ на пролиферативную активность клеток.

В дальнейшем будут рассмотрены дополнительные методы исследований: иммуногистохимические для рассмотрения процессов ангиогенеза, васкулогенеза в сердце и плаценте эмбрионов крыс и рецепторов лектинов, благодаря избирательности связывания которых можно дифференцировать отдельные субпопуляции морфологически одинаковых клеток, а также сравнительные характеристики КВЧ- и СВЧ-излучения.

Литература

1. Физиологические механизмы биологических эффектов низкоинтенсивного ЭМИ КВЧ / Е. Н. Чуян, Н. А. Темурьянц, О. Б. Московчук и др. – Симферополь : ЧП «Эльиньо», 2003. – 448 с. **2. Бецкий О. В.** Миллиметровые волны низкой интенсивности в медицине и биологии / О. В. Бецкий, Н. Д. Девятков, В. В. Кислов // Биомед. радиоэлектроника. – 1998. – № 4. – С. 13 – 29.**3. Реброва Т. Б.** Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона на жизнедеятельность микроорганизмов / Т. Б. Реброва // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 1992. – № 1. – С. 37 – 47. **4. Критичні** періоди кардіогенезу / В. Ф. Шаторна, І. С. Шпонька, Л. В. Абдул-Огли, О. О. Савенкова. – Дніпропетровськ : Пороги, 2010. – 152 с. **5. Сусак И. П.** О первичных механизмах воздействия электромагнитных полей на биологические объекты / И. П. Сусак, О. А. Пономарев, А. С. Шигаев // Биофизика. – 2005. – Т. 50, № 2. – С. 367 – 370. **6. Капустина Н. Б.** Изменение ритмокардиограммы крыс при низкоинтенсивном КВЧ-воздействии / Н. Б. Капустина, Л. В. Ошевенский, В. Н. Крылов // Вестн. Нижегород. ун-та. – 2001. – № 2. – С. 53 – 56. **7. Jauchem J. R.** Effects of low-level radio-frequency (3 kHz to 300 GHz) energy on human cardiovascular, reproductive, immune, and other systems: a review of the recent literature / J. R. Jauchem // Int. J. Hyg. Environ. Health. – 2008. – Vol. 211. – P. 1 – 29.

Кошарний В. В. Вплив КВЧ-опромінення на кардіогенез щурів

Дослідження проводилося на 67 серцях ембріонів щура ранніх етапів розвитку. Вплив фізичними чинниками на ембріонів проводили на терміні вагітності самиці 8 – 10 діб. Вивчено джерела утворення і формування стінки серця, з використанням морфологічних і ембріональних методик. Були встановлені періоди у формуванні стінки шлуночків серця та міжшлуночкової перегородки. Протягом ембріонального періоду онтогенезу нами були визначені закономірності структурної організації стінки шлуночків серця та міжшлуночкової

перегородки, базові гістогенетичні процеси, етапи васкулогенезу ембріонального серця щура в нормі та під впливом фізичних чинників (КВЧ-опромінення).

Ключові слова: ембріогенез, кардіогенез, васкулогенез серця, КВЧ-опромінення.

Кошарный В. В. Влияние КВЧ-излучения на кардиогенез крыс

Исследования проводились на 67 сердцах эмбрионов крысы ранних этапов развития. Влияние физическими факторами на эмбрионы проводилось на сроке беременности самки крысы 8 – 10 суток. Изучены источники закладки и формирования стенки сердца с использованием морфологических и эмбриональных методик. Были установлены периоды в формировании стенки желудочков сердца и межжелудочковой перегородки. На протяжении эмбрионального периода онтогенеза нами были изучены закономерности структурной организации стенки желудочков сердца и межжелудочковой перегородки сердца, базовые гистогенетические процессы, этапы васкулогенеза эмбрионального сердца крысы в норме и под воздействием физических факторов (КВЧ-излучение). КВЧ-излучение провоцировало увеличение диаметра и количества сосудов миокарда.

Ключевые слова: эмбриогенез, кардиогенез, васкулогенез сердца, КВЧ-излучение.

Kosharnyy V. V. Electromagnetic influence on the cardiogenesis of rats

Research was conducted on 67 hearts of embryos of a rat of early stages of development. Influence by physical factors on embryos was spent on term of pregnancy of a female of a rat of 8 – 10 days. We studied the formation and development of the wall hart, by the morphological and embryological methods. The periods for possible arising of the ventricular wall and interventricular septum malformations were trased. or the duration of the embryonic period of ontogenesis, we determined laws governing the structural organization wall of the hart ventricular and interventricular septa, base hystogenesis processes, stages vasculogenesis embryonic of a rat in norm and under the influence of physical factors (Electromagnetic influence). Electromagnetic influence provoked increase in diameter and quantity of vessels of a myocardium.

Key words: embryogenesis, cardyogenesis, vasculogenesis of the heart, Electromagnetic influence.

УДК 591.481.3.-019

Ю. В. Ломакіна, В. П. Пішак, Р. Є. Булик, М. І. Кривчанська

УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ПІНЕАЛЬНОЇ ЗАЛОЗИ, ЩО ВИКЛИКАНІ СТРЕСОМ ЗА УМОВ СВІТЛОВОЇ ДЕПРИВАЦІЇ

Виключно важлива роль шишкоподібної залози як синхронізатора біологічних ритмів в організмі людини та тварин сприяла тому, що фізіологія, біохімія та морфологія, а також ультраструктура цього органа широко досліджується впродовж останніх десятиріч [1, с. 62 – 66]. Відомо, що пінеальна залоза є частиною фотоперіодичної системи, яка здатна сприймати зміни рівня освітленості навколишнього середовища через сітківку, звідки ретиногіпоталамічним шляхом імпульси надходять до супрахіазматичного і – в меншому ступені – до супраоптичного ядер гіпоталамуса. Експериментально доведено, що з широкого комплексу періодичних коливань реальний вплив на власні ритми хроноперіодичної системи здійснюють зміни освітленості, температури, геомагнітного поля та вологості [2, с. 115 – 126; 3, с. 103 – 114].

Хмельницький О. А. та Ступіна А. С. вказують, що в процесі старіння при збереженні гістологічної структури пінеальної залози та зменшенні загальної кількості пінеалоцитів не виявляють переважання певного типу клітин. Виявлено лише зменшення ядер та деякий їх поліморфізм. Автори відмітили зміни цитоархітектоніки залози у вигляді «поляризації» ядер пінеалоцитів внаслідок формування «розеток» та фолікулів, що виявлено у 61 % випадків [4, с. 52 – 53].

Ультрамікроскопічну перебудову пінеалоцитів епіфіза мозку за умов впливу радіації та гіперілюмінації досліджував С. В. Логвінов. У ранні терміни після гіперілюмінації в пінеалоцитах відбувається редукція ЕПР та комплексу Гольджі, а через 1 – 6 міс відбувається нормалізація їхньої ультраструктурної організації [5, с. 71 – 75].

Стресова реакція може протидіяти негативним ефектам старіння, а вплив на організм помірного сублетального стресу, що викликає стресову реакцію, може допомогти йому прожити довше. Показано, що деякі помірні стресори (випромінювання, тепловий і холодовий шок, гіпергравітація, фізичне навантаження) збільшують тривалість життя, а гіпергравітація знижує ступінь поведінкового старіння. Механізми, що лежать в основі стресового збільшення тривалості життя, ще не вивчені, однак показано, що вони можуть включати метаболічну регуляцію та індукцію стресових білків [6, с. 95 – 98].

Ураховуючи те, що в літературі немає достатньо інформації щодо впливу іммобілізаційного стресу та тривалої темряви, тому мета

нашого дослідження полягала у вивченні ультрамікроскопічних змін пінеальної залози за цих умов експерименту.

Експериментальні дослідження проведені на 36 старих (віком 20 – 24 міс.) нелінійних самцях білих щурів масою 0,28 – 0,36 кг. Вивчали морфофункціональний стан ШЗ на тлі фізіологічної та підвищеної функції шишкоподібної залози та під дією одногодинного іммобілізаційного стресу.

Усі дослідження проведені із дотриманням Директиви ЄЕС № 609 (1986) та наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних норм роботи з використанням експериментальних тварин». Досліди проведені відповідно до вимог комісії з біоетики Буковинського державного медичного університету (протокол № 3 від 16.02.2005 р.).

Пінеальна залоза старого щура за стандартного режиму освітлення має конусоподібну чи краплеподібну форму. Вивчення морфофункціонального стану пінеальної залози виявило, що паренхіма органа недостатньо збережена, з несуттєвими ознаками вікової інволюції у вигляді незначної кількості апоптичних тілець, які утворені внаслідок вікового навантаження на фоні зниження біосинтезу мелатоніну та зменшення його концентрації в крові. Пінеалоцити малого розміру, розташовані щільно. Індоламінпродукувальні пінеалоцити інтенсивно темні, різної форми, ядерця не візуалізуються. Цитоплазма малооб'ємна, у вигляді вузького прозорого обідка оточує невелике неправильної форми ядро. Перикаріони таких клітин невеликі, базофільно забарвлені. При гістологічному дослідженні епіфіза мозку встановлено, що співвідношення між світлими та темними пінеалоцитами складало 1,77 ± 0,028 (світлих пінеалоцитів 64 ± 0,9 %, темних 36 ± 0,9 %). Загалом морфологічна картина відповідала літературним даним щодо такої в інтактних тварин (рис. 1).

Субмікроскопічні дослідження за умов звичайного освітленння показали, що для більшості пінеалоцитів характерні округло-овальні ядра з великими осміофільними ядерцями. У каріоплазмі округло-овальних ядер містяться великі ядерця, біля яких значна кількість рибосомальних гранул. Вони розсіяні по всьому ядру, невеликих грудочок гетерохроматину небагато. Каріолема рівна і має відносно рівномірний перинуклеарний простір, проте є локальні його потовщення, чіткі ядерні пори. У цитоплазмі наявні різної величини, округлі осміофільні гранули серотоніну (рис. 2). Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулуму розширені, утворюють вакуолеподібні структури, великі мітохондрії мають осміофільний матрикс, наявні кристи.

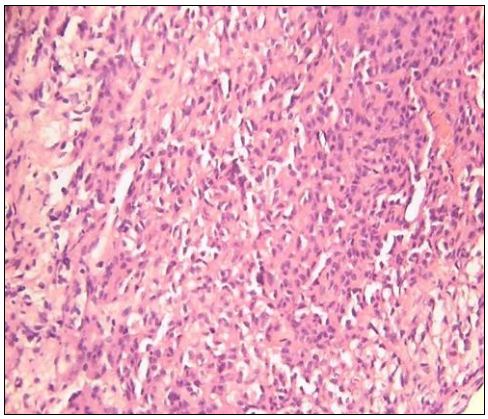


Рис. 1

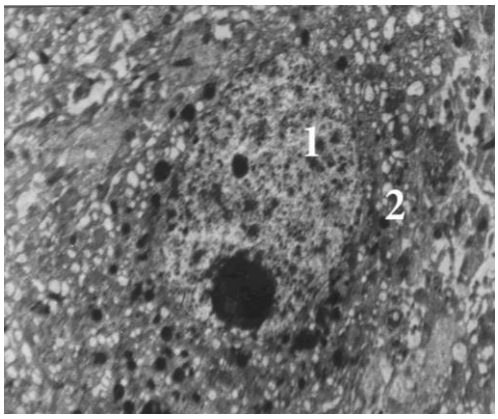


Рис. 2

Рис. 1. Морфологічний стан епіфіза мозку старого щура за умов звичайного світлового проміжку. Гематоксилін і еозин. Об. 20, ок. 10

Рис. 2. Ультраструктура пінеалоцита при звичайному освітленні. Овальне ядро (1) з ядерцем. Гранули серотоніну (2). × 10 000

Дослідження структури пінеальної залози за умов іммобілізаційного стресу виявило суттєві зміни, які характеризувалися зменшенням активних пінеалоцитів та утворення на місці загиблих клітин пустот. Разом з тим, нами були виявлені пінеалоцити, в ядрах яких відмічено маргінацію хроматину, що вказує на початкову стадію форсованого апоптозу. При гістологічному дослідженні епіфіза мозку стресованих тварин виявлені зміни у співвідношенні між світлими та темними пінеалоцитами порівняно з інтактною групою, яке становило 1,12 ± 0,024 (світлих пінеалоцитів – 53 ± 1,6 %, що зменшилося на 11 % щодо показників інтактних тварин, а темних навпаки зросло на 11 %, що складало 47 ± 1,5 %). Розбіжність з інтактними тваринами складала $p < 0,001$ (рис. 3).

При ультрамікроскопічному дослідженні шишкоподібної залози за умов іммобілізаційного стресу показано, що в ядрах більшості пінеалоцитів зростають величини інвагінації, проте їх площа зменшена. У каріоплазмі наявні гранули гетерохроматину. Цитоплазма клітин компактна, щільно розташовані органели. Осміофільні гранули серотоніну поодинокі, невеликі. Канальці гранулярного ЕПР вузькі, як і цистерни комплексу Гольджі. Видовженої форми мітохондрії мають електроннощільний матрикс, тому кристи погано виявляються (рис. 4). Такий субмікроскопічний стан свідчить про гіпофункцію пінеалоцитів внаслідок їхнього надлишкового навантаження стресовим чинником.

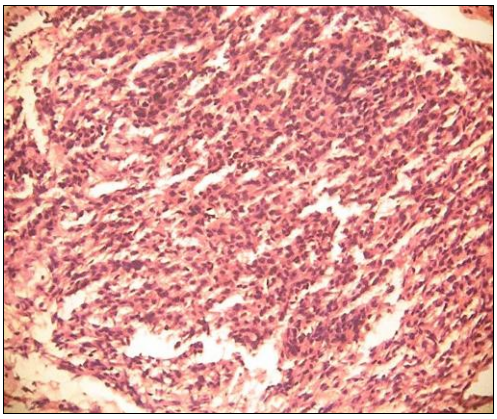


Рис. 3

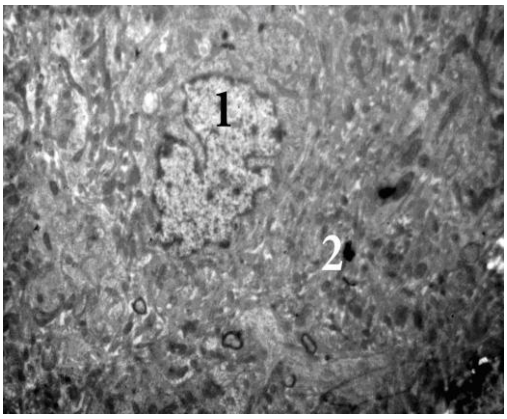


Рис. 4

Рис. 3. Морфологічний стан епіфіза мозку старого щура при стресі. Гематоксилін і еозин. Об. 20, ок.10

Рис. 4. Субмікроскопічний стан епіфіза мозку за умов іммобілізаційного стресу. Ядро з інвагінаціями (1), осміофільні гарнули серотоніну (2). × 7 000

Досліджуючи зміни в пінеалоцитах за умов постійної семидобової темряви встановлено, що співвідношення світлих та темних клітин не суттєво відрізняється від середніх показників контрольної групи тварин та складає 72 ± 1,3 : 28 ± 1,2 % ($p > 0,05$) (рис. 2, 6), навіть можна спостерігати переважання світлих активних клітин, тим самим підтверджуючи включення захисного механізму у вигляді повної темряви, що стимулює вироблення ендогенного мелатоніну – природнього геропротектора (рис. 5).

Субмікроскопічні результати дослідження пінеалоцитів епіфіза мозку в умовах 24 год темряви мають еухроматин у каріоплазмі, невеликі гранули гетерохроматину. Каріолема нерівна, утворює окремі глибокі інвагінації. У цитоплазмі переважають вузькі канальці гранулярного ендоплазматичного ретикулума, проте окремі значно розширені, включають матеріал форми пластівців, невисокої електронної щільності, який є мелатоніном, що синтезувався. Мітохондрії переважно витягнутої форми, помірних розмірів. Частина органел має частково просвітлений матрикс (рис. 6). Дані ультраструктурних змін указують на перевантаження мелатоніном.

Дослідження за умов іммобілізаційного стресу та гіперфункції шишкоподібної залози виявило виражену реакцію пінеалоцитів щурів на вказані умови експерименту. Зокрема, співвідношення між світлими та темними пінеалоцитами змінилося порівняно з контролем на величини 56 ± 1,2 : 44 ± 1,0 % ($p = 0,0019$).

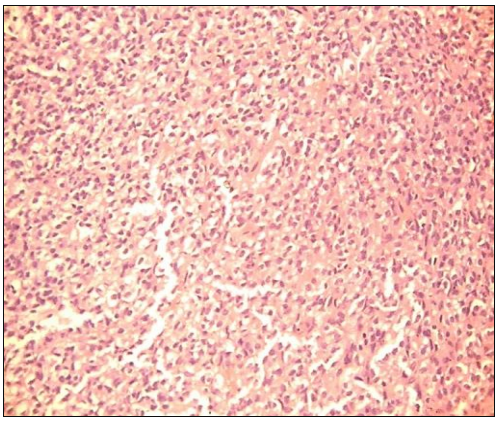


Рис. 5

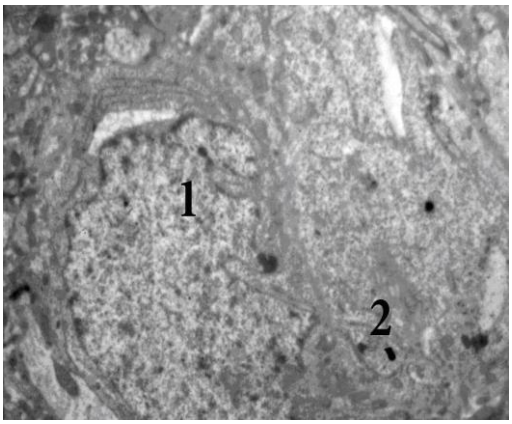


Рис. 6

Рис. 5. Світлова мікроскопія епіфіза мозку старого щура при світловій депривації. Гематоксилін і еозин. Об. 20, ок.10

Рис. 6. Ультраструктура епіфіза в умовах цілодобової темряви. Ядро з інвагінаціями (1), мелатонінові гранули у вигляді пластівців (2). × 9 000

Кількість світлих активних клітин залишається достатньою для реактивної спроможності синтезувати мелатонін як антистресовий чинник (рис. 7).

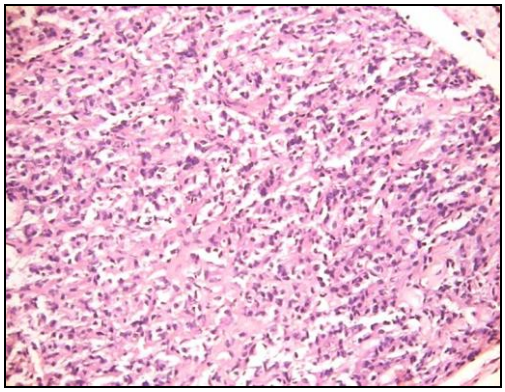


Рис. 7

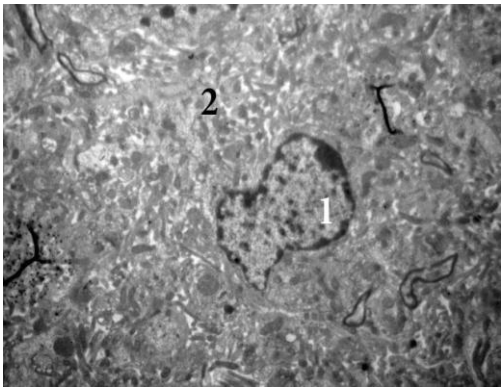


Рис. 8

Рис. 7. Світлова мікроскопія епіфіза мозку старого щура при світловій депривації за умов іммобілізаційного стресу. Гематоксилін і еозин. Об. 20, ок. 10

Рис. 8. Субмікроскопічна організація пінеалоцитів епіфіза старого щура при іммобілізаційному стресі в умовах 24 год темряви. Неправильної форми ядро (1), мелатонінові гранули (2). × 7 000

Субмікроскопічно пінеалоцити в умовах цього досліду мають невеликі неправильної форми ядра, у каріолемі яких є багато

осміофільних гранул гетерохроматину. Перинуклеарні простори невеликі, ядерних пор мало. У цитоплазмі наявні нерівномірно потовщені, фрагментовані канальці гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерни комплексу Гольджі. Довгастої або округло-овальної форми мітохондрії мають небагато крист у помірно електроннощільному матриксі. Спостерігаються лише поодинокі мелатоніновмісні структури у вигляді пластівців (рис. 8). Низька функціональна активність пінеалоцитів підтверджена описаними змінами субмікроскопічної будови.

Ураховуючи наведені результати щодо мікро- та ультрамікроскопічних змін у пінеалоцитах старих щурів, можна зазначити, що світлова депривація, що стимулює функцію епіфіза мозку, активно залучаючись при цьому до стимуляції біосинтезу попередників мелатоніну, активуючи тим самим продукцію ендогенного мелатоніну у пінеалоцитах старіючого організму, а вплив іммобілізаційного стресу негативно впливає на морфологічні характеристики пінеалоцитів.

Для більш досконального розуміння процесів, що відбуваються в пінеалоцитах старих щурів під впливом іммобілізаційного стресу, необхідно вивчити мікро- та ультрамікроскопічні зміни цих клітин також за умов світлової стимуляції.

Література

1. Булик Р. Є. Залежність ультраструктури пінеалоцитів у щурів від світлового режиму / Р. Є. Булик, В. П. Пішак // Проблеми ендокринної патології. – 2008. – № 4. – С. 62 – 66. **2. Miyasako Y.** Separate sets of cerebral clock neurons are responsible for light and temperature entrainment of Drosophila circadian locomotor rhythms / Y. Miyasako, Y. Umezaki, K. Tomioka // J. Biol. Rhythms. – 2007. – Vol. 22, No. 2. – P. 115 – 126.**3. Yoshii T.** Induction of Drosophila behavioral and molecular circadian rhythms by temperature steps in constant light / T. Yoshii, K. Fujii, K. Tomioka // J. Biol. Rhythms. – 2007. – Vol. 22, No. 2. – P. 103 – 114. **4. Анисимов В. Н.** Эпифиз. Биоритмы и старение организма / В. Н. Анисимов // Успехи физиологических наук. – 2008. – Т. 39, № 4. – С. 40 – 64. **5. Логвинов С. В.** Ультраструктура пинеалоцитов у крыс при воздействии света и радиации / С. В. Логвинов, А. В. Герасимов, В. П. Костюченко // Морфология. – 2004. – № 1. – С. 71 – 75. **6. Мозговая Т. П.** Гистологический анализ эпифиза и гипофиза мозга родителей при моделировании стресса / Т. П. Мозговая, Г. И. Губина-Вакулик, Т. В. Горбач // Врачеб. практика. – 2007. – № 4 (58). – С. 95 – 98.

Ломакіна Ю. В., Пішак В. П., Булик Р. Є., Кривчанська М. І. Ультрамікроскопічні зміни пінеальної залози, що викликані стресом за умов світлової депривації

При вивченні морфологічних змін шишкоподібної залози нами встановлено, що іммобілізаційний стрес призводить до зменшення кількості світлих клітин, які є основним мелатонін-продукувальним джерелом як при звичайному освітленні, так і при повній темряві. А світлова депривація, що стимулює функцію епіфіза мозку, забезпечує активацію біосинтезу попередників мелатоніну, збільшуючи тим самим продукцію ендогенного мелатоніну.

Ключові слова: пінеальна залоза, стрес, світлова депривація.

Ломакина Ю. В., Пишак В. П., Булык Р. Е., Кривчанская М. И. Ультрамикроскопические изменения пинеальной железы, вызванные стрессом в условиях световой депривации

При изучении морфологических изменений шишковидной железы нами установлено, что иммобилизационный стресс приводит к уменьшению количества светлых клеток, которые являются основным мелатонинпродуцирующим источником как при обычном освещении, так и при полной темноте. А световая депривация, которая стимулирует функцию эпифиза мозга, обеспечивает активацию биосинтеза предшественников мелатонина, увеличивая тем самым продукцию эндогенного мелатонина.

Ключевые слова: пинеальная железа, стресс, световая депривация.

Lomakina Yu. V., Pishak V. P., Bulyk R. Ye., Krivchanska M. I. Ultramicroscopic changes of pineal gland which were caused by stress under light deprivation

It was established, that immobilizing stress causes decreasing of light cell’s amount in pineal gland, which are the main source of melatonin production like under casual lighting and like under light deprivation. Light deprivation, that stimulates pineal gland function, also provides activation of pre-melatonin biosynthesis, which increased production of endogenous melatonin.

Key words: pineal gland, stress, light deprivation.

УДК 611.714-14: 617.51

Е. В. Орзулова

КРАНИОТОПОГРАФИЯ ТОЛЩИНЫ КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА

Вопросы, относящиеся к кранитопографии толщины теменной кости, и ее зависимость от пола и формы черепа имеют теоретическое и практическое медико-биологическое значение [1 – 3]. Это связано с тем, что значительно расширились показания к оперативным вмешательствам на головном мозге, его сосудах и синусах твердой мозговой оболочки с компьютерным моделированием костей черепа и этапов оперативного вмешательства [4 – 9]. При этом большое значение приобретает изучение краниотопографии костей свода черепа, и в частности теменной кости. Последняя часто задействуется при выполнении оперативных вмешательств на головном мозге и его оболочках, а также при лечении остеомиелита костей свода черепа [10]. Поэтому целью настоящего исследования явилось изучение краниотопографии толщины теменной кости в зависимости от формы черепа и пола.

Данная работа является фрагментом общей темы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды» (номер государственной регистрации 0198U002641).

Исследование проведено на 60 сводах черепа человека. Выполняли измерения длины и ширины черепов скользящим циркулем с последующим вычислением черепного индекса по формуле: [$\mathbf{I_x = (A / B) \times 100\ \%}$], где $\mathbf{I_x}$ – черепной индекс; **A** – поперечный размер черепа; **B** – продольный размер черепа). При этом продольный размер черепа определяли между *glabella* и *opistocranion*, а поперечный – между наиболее удаленными точками боковых поверхностей черепа. Своды с черепным индексом 74,9 и менее относили к долихокранам, при индексе от 75,0 до 79,9 – к мезокранам, а при индексе, равном 80,0 и более, – к брахикранам [11; 12].

Теменную кость с обеих сторон подвергали комплексному краниометрическому исследованию с помощью устройства, позволяющего определять пространственные координаты точек на наружной и внутренней поверхностях свода черепа. Устройство состояло из двух трафаретов, закрепленных между собой в четырех углах с помощью шпилек с резьбой, позволяющей перемещать верхний трафарет относительно нижнего. Трафареты изготовили из листового оргстекла толщиной 4 мм каждый. В каждом трафарете просверлили по 215 отверстий диаметром 3,6 мм с шагом 10 × 10 мм. Свод черепа

помещали плоскостью распила на плоскость нижнего трафарета так, чтобы сагиттальный шов совпадал с осью **OY** (срединная плоскость), а ось **OX** пересекала расстояние между *glabella* и *opistocranion* посередине в горизонтальной плоскости. Ось **OZ** проходила в вертикальном направлении перпендикулярно плоскости трафарета. Свод черепа жестко закрепляли в приспособлении до упора в кость. Каждой исследуемой точке на своде черепа присваивали три координаты по осям **OX**, **OY** и **OZ**. Координаты **X** и **Y** обеспечивались координатной сеткой трафарета. Координаты точек по оси **OZ** определяли установкой глубинного индикатора штангенциркуля ШЦ I 0-150 ГОСТ 166-80 в каждое отверстие трафарета до упора в наружную (или внутреннюю) поверхность свода черепа. Для измерения координат точек на внутренней поверхности свода черепа приспособление с закрепленным в нем сводом черепа переворачивали.

Полученные координаты **X**, **Y** и **Z** точек на наружной и внутренней поверхностях свода черепа заносили в координатную сетку протокола исследования. По величинам **Z**-координат определяли толщину теменной кости в каждой координатной точке по формуле: $[\mathbf{S = \Delta - (Z_1 + Z_2)}]$, где **S** – условная толщина кости (мм); Δ – расстояние между наружными плоскостями пластин устройства; $\mathbf{Z_1}$ – координата наружной костной пластинки теменной кости; $\mathbf{Z_2}$ – координата внутренней костной пластинки теменной кости.

Истинную толщину кости ($\Delta_{ист.}$) в каждой точке рассчитывали по формуле, полученной из треугольника ABC: $[\Delta_{ист.} = \mathbf{(h - (Z_1 + Z_2)) \times \sin\alpha}]$, где **α** – угол наклона луча, проходящего через центр координат и соответствующую точку наружной пластинки свода.

Синус угла **α** определяли по таблицам Брадиса. Предложенную формулу расчета толщины применяли только для сферической части свода черепа. В более плоских участках и в плоскости распила черепа толщину кости измеряли непосредственно штангенциркулем.

Для более точного определения толщины костей в исследуемых точках производили распилы свода черепа по заранее нанесенной на нем координатной сетке. Существенных различий в значениях толщины кости, полученных этими двумя методами, не выявлено. Для изучения характера изменения толщины костей по поверхности свода черепа полученные при измерении значения толщины изображали кранитопографически с нанесенной координатной сеткой и участков кости с одинаковой толщиной, разделенных изолиниями. Изолинии соответствовали границе перехода между участками свода черепа и имели с шагом 10 мм.

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики. Все исследования были выполнены с соблюдением

биоэтических норм, регламентированных Конвенцией совета Европы о правах человека и биомедицины и соответствующих законов Украины.

В процессе исследования обнаружено, что изменения толщины теменной кости имели определенные закономерности. Выявлено чередование участков, имеющих более или менее постоянную толщину. Индивидуальная изменчивость толщины кости и площади, занимаемые участками с одинаковой толщиной теменной кости, зависели от формы черепа, возраста и пола человека (рис. 1; табл. 1).

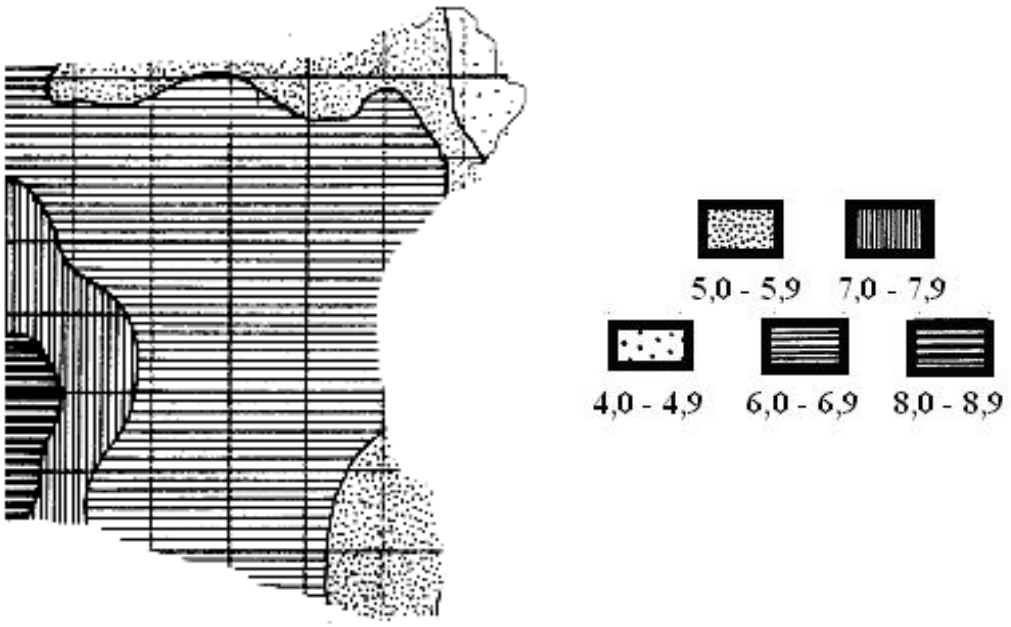


Рис. 1. Краниотопография толщины теменной кости у мужчин-брахикранов (схема, вид сверху)

Толщина теменной кости у мужчин колебалась от 4,0 до 8,9 мм. Площадь кости с толщиной от 6,0 до 6,9 мм занимала 62,16 %, от 5,0 до 5,9 мм – 16,22 %, от 7,0 до 7,9 мм – 12,16 %, от 8,0 до 8,9 мм – 5,41 %, от 4,0 до 4,9 мм – 4,05 %.

У мужчин-брахикранов большая часть теменной кости имела относительно постоянную толщину – от 6,0 до 6,9 мм (рис. 1, 2). В области сагиттального края наблюдалось утолщение теменной кости до 7,0 – 8,9 мм, в области лобного угла до 6,0 – 6,9 мм, а в области затылочного угла – до 8,0 – 8,9 мм. Толщина теменной кости по сагиттальному краю увеличивалась в направлении спереди назад. На границе с лобной костью параллельно лобному краю толщина теменной кости уменьшалась до 5,0 – 5,9 мм. Уменьшение толщины теменной кости было отмечено также в области, прилегающей к чешуйчатому

краю. Здесь толщина ее колебалась от 4,0 до 5,9 мм, а выше – от 6,0 до 6,9 мм (см. рис. 1, 2).

Таблица 1

Толщина теменной кости в зависимости от возраста, формы черепа и пола (мм)

Возрастные группы	Форма черепа	Мужчины	Женщины
Средний показатель	Б	6,86 ± 0,94	6,27 ± 0,42
21 – 35	Б	6,83 ± 0,84	6,24 ± 0,87
	М	6,79 ± 0,75	6,21 ± 0,69
	Д	6,78 ± 0,78	6,20 ± 0,78
36 – 55	Б	6,61 ± 0,91	6,04 ± 0,82
	М	6,59 ± 0,73	6,02 ± 0,94
	Д	6,52 ± 0,83	5,99 ± 0,89
56 – 74	Б	6,54 ± 0,87	5,98 ± 0,99
	М	6,52 ± 0,95	5,96 ± 0,72
75 – 90	Б	6,53 ± 0,74	5,97 ± 0,81
	М	6,50 ± 0,70	5,96 ± 0,65

Примечание: Б – брахикраны, М – мезокраны, Д – долихокраны; $p < 0,01$

Рис. 2. Толщина теменной кости у мужчин-брахикранов (схема, вид сбоку)

У мужчин-мезокранов, так же как и у брахицефалов, большая часть теменной кости имела толщину от 6,0 до 6,9 мм. Однако участки толщиной от 5,0 до 5,9 мм на границе с лобной костью имели большую протяженность, чем у брахикранов (рис. 3). Толщина теменной кости у мужчин с мезокранической формой черепа от лобного угла в области сагиттального края увеличивалась до 6,0 – 6,9 мм, а в направлении затылочному углу – до 8,0 – 8,9 мм. Участки с толщиной от 4,0 – 4,9 мм были выявлены вблизи чешуйчатого края и имели большую протяженность, чем у брахикранов (рис. 3).

У мужчин-долихокранов изменение толщины теменной кости также имело определенные закономерности. Как и в предыдущих

группах, у долихокранов большая часть теменной кости была толщиной от 6,0 до 6,9 мм (рис. 4). Участки кости с толщиной 5,0 – 5,9 мм занимали большую площадь кости, чем у брахи- и мезокранов. Большей по площади, чем у брахи- и мезокранов, была часть кости в области чешуйчатого края, которая имела толщину 4,0 – 4,9 мм. В медиальном направлении от указанного отдела кость имела толщину 5,0 – 5,9 мм. В области сагиттального края практически топография толщины кости не отличалась от таковой у брахи- и мезокранов.

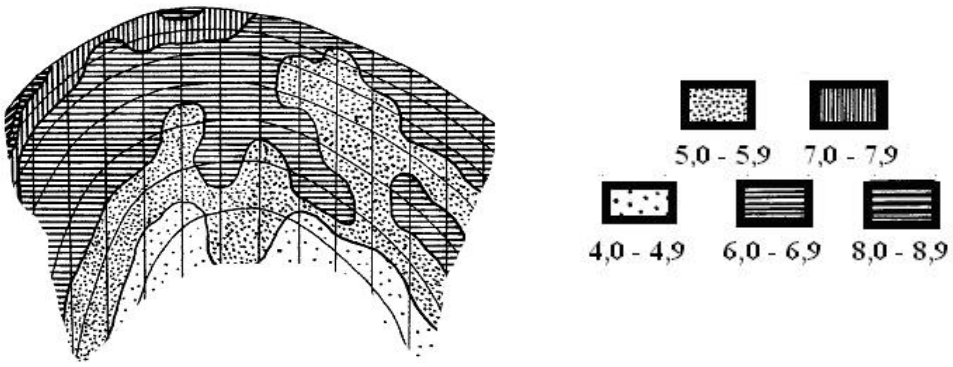


Рис. 3. Толщина теменной кости у мужчин-мезокранов (схема, вид сбоку)

Толщина теменной кости у женщин колеблется от 3,5 до 8,5 мм. Средняя толщина теменной кости зависила от формы черепа и возраста (см. табл. 1). Характер расположения участков с одинаковой толщиной костей у женщин отличался от таковых у мужчин не только толщиной кости, но и краниотопографией. Большую площадь занимали участки с толщиной кости 5,0 – 5,9 мм (43,0 %), толщиной 4,0 – 4,9 мм – 30,0 %, 3,0 – 3,9 мм – 19,0 % и толщиной 6,0 – 6,9 мм – 8,0 %.

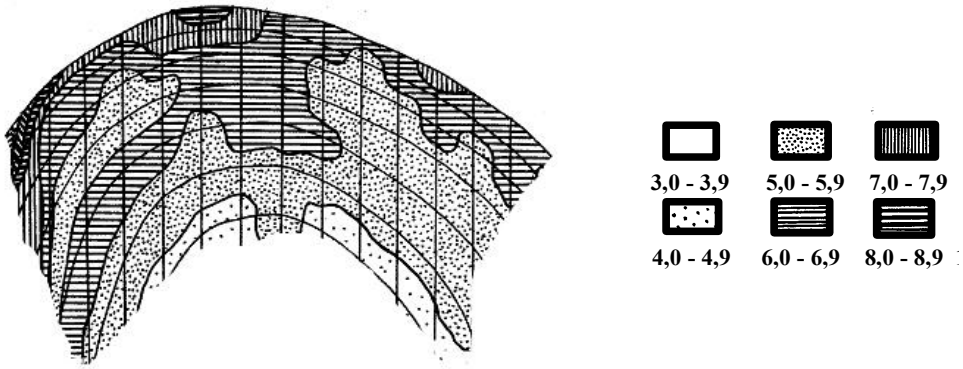


Рис. 4. Толщина теменной кости у мужчин-долихокранов (схема, вид сбоку)

Краниотопография толщины теменной кости у женщин-брахикранов отличалась от мужчин-брахикранов по качественным и количественным параметрам. У женщин-брахикранов большая часть средних отделов теменной кости имела толщину 5,0 – 5,9 мм. По нижней периферии (чешуйчатый край) и части передней трети (лобный край) кости ее толщина колебалась от 4,0 до 4,9 мм. В передних отделах небольшой участок округлой формы имел толщину 6,0 – 6,9 мм. В области сагиттального края толщина кости была распределена неравномерно. В передних отделах она колебалась от 6,0 до 6,9 мм, в прилегающих к среднему – 5,0 – 5,9 мм, а в задних толщина неравномерно увеличивалась от 6,0 до 8,9 мм. В средней части чешуйчатого края был участок с толщиной кости 3,0 – 3,9 мм (рис. 5). Установлено, что толщина теменной кости у женщин была меньше, чем у мужчин.

Большая часть теменной кости у женщин-мезокранов имела толщину 5,0 – 5,9 мм. Участки кости, прилегающие к чешуйчатому краю, имели толщину 4,0 – 4,9 мм. Однако в проекции передней и задней периферии чешуйчатого края были определены небольшие участки с толщиной 3,0 – 3,9 мм. В центральных участках в проекции теменного бугра определялся небольшой участок округлой формы с толщиной 6,0 – 6,9 мм. В области сагиттального края толщина кости неравномерно увеличивалась от лобного угла (5,0 – 5,9 мм) до затылочного угла (8,0 – 8,9 мм) (рис. 6). Сравнительный анализ краниотопографии теменной кости мезокранов женщин и мужчин выявил четкие признаки полового диморфизма как по толщине кости, так и по ее распределению в плоскости теменной кости (см. рис. 3, 6). У женщин толщина кости была меньше, чем у мужчин.

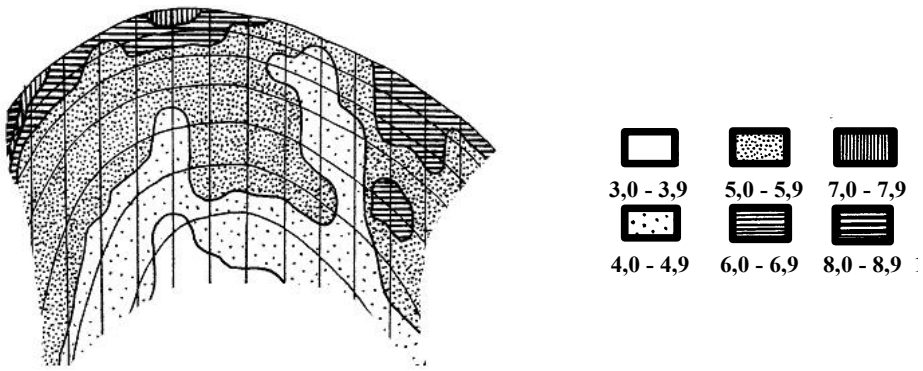


Рис. 5. Толщина теменной кости у женщин-брахикранов (схема, вид сбоку)

У женщин-долихокранов толщина теменной кости на большем ее протяжении колебалась от 5,0 до 5,9 мм. На границе с чешуйчатым

краем были два небольших участка, которые имели толщину от 3,0 до 3,9 мм. Краниотопография толщины теменной кости у женщин-долихокранов была похожа на краниотопографию толщины теменной кости, описанной у женщин-брахикранов (рис. 5, 7). В сравнении с мужчинами-долихокранами установлено, что у женщин-долихокранов толщина теменной кости меньше во всех выделенных точках.

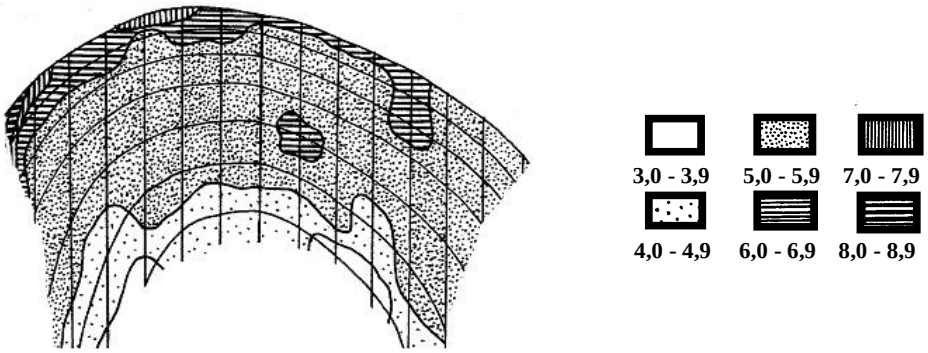


Рис. 6. Толщина теменной кости у женщин-мезокранов (схема, вид сбоку)

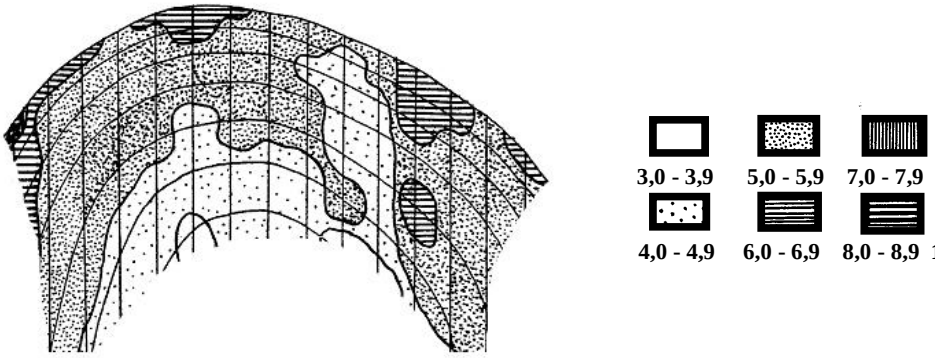


Рис. 7. Толщина теменной кости у женщин-долихокранов (схема, вид сбоку)

Исследование показало, что во всех изученных группах у мужчин и женщин с возрастом происходит изменение среднего значения толщины кости. При этом как у мужчин, так и у женщин эти изменения выражены в сопоставимых пределах. Во всех случаях у женщин толщина теменной кости была меньше, чем у мужчин (табл. 1). Проведенное исследование является частью комплексного исследования краниотопографии теменной кости, данные которых будут приведены в следующих публикациях.

Литература

1. Андреева И. В. Возрастные изменения толщины костей свода черепа / И. В. Андреева // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 2. – С. 15 – 17. **2. Виноградов О. А.** Кістковий каркас черепа людини / О. А. Виноградов, І. В. Андреєва, О. В. Бондаренко // Буковин. мед. вісн. – 2001. – Т. 5, № 1. – С. 144 – 147. **3. Виноградов О. А.** Краніотопографія товщини кісток склепіння черепа у чоловіків / О. А. Виноградов, І. В. Андреєва, О. В. Бондаренко // Наук. вісн. Ужгород. ун-ту. – 2001. – Вип. 13. – С. 22 – 25. **4. Андреєва І. В.** До методики комп'ютерного моделювання склепіння черепа людини / І. В. Андреєва, О. В. Бондаренко, О. А. Виноградов // Український медичний альманах. – 2001. – Т. 4, № 5. – С. 10 – 12. **5. Бондаренко О. В.** Моделювання кісток склепіння черепа людини в єдиний анатомічний комплекс для послідуючого планування краніопластики їхніх дефектів / О. В. Бондаренко // Укр. мед. альманах. – 2001. – Т. 4, № 2. – С. 10 – 12. **6. Andreeva I. V.** Computer model of human skull vault / I. V. Andreeva, A. A. Vinogradov // Annals of Anatomy. – 2000. – No. 182. – P. 94 – 95. **7. Computer** tomography in cranio-facial-maxillary surgery / G. P. Ruzin, M. P. Burych, V. N. Ryzhik, P. F. Dudij // Annals of Anatomy. – 2000. – No. 182. – P. 95. **8. On** the assets of CAD planning for craniosynostosis surgery / M. Y. Mommaerts, G. Jans, J.Vander Sloten et al. // Craniofac Surg. – 2001. – Vol. 2 (6). – P. 547 – 554. **9. Бондаренко О. В.** Морфометрическая основа компьютерного моделирования свода черепа / О. В. Бондаренко, А. А. Виноградов, И. В. Андреева // Укр. морфол. альманах. – 2007. – Т. 5, № 2. – С. 9 – 11. **10. Paraganglioma** of the latero-sellar area. Case report / Y. Arkha, M. Boutarbouch, N. Lamalmi et al. // Neurochirurgie. – 2003. – Vol. 49 (5). – P. 540 – 544. **11. Зайченко А. А.** Конструкционная типология мозгового черепа человека / А. А. Зайченко // Морфология. – 1997. – № 2. – С. 102 – 105. **12. Сперанский В. С.** Основы медицинской краниологии / В. С. Сперанский. – М. : Медицина, 1988. – 288 с.

Орзулова О. В. Краніотопографія товщини кісток зведення черепа

Дослідження проведено на 60 склепіннях черепа. Було встановлено, що краніотопографія товщини тім'яної кістки залежала від форми черепа та статі. У всіх вивчених групах у чоловіків і жінок з віком відбувалося зменшення товщини тім'яної кістки. При цьому і в чоловіків, і в жінок ці зміни були виражені в зіставних межах. У всіх випадках у жінок товщина тім'яної кістки була менша, ніж у чоловіків.

Ключові слова: анатомія, тім'яна кістка.

Орзулова Е. В. Краниотопография толщины костей свода черепа

Исследование проведено на 60 сводах черепа. Было установлено, что краниотопография толщины теменной кости зависела от формы черепа и пола. Во всех изученных группах у мужчин и женщин с возрастом происходило уменьшение толщины кости. При этом как у мужчин, так и у женщин, эти изменения были выражены в сопоставимых пределах. Во всех случаях у женщин толщина теменной кости была меньше, чем у мужчин.

Ключевые слова: анатомия, теменная кость.

Orzulova E. V. Craniotopography thicknesses of bones of vault of the skull

Research is conducted on 60 vaults of skull. It was set that craniotopography thicknesses of parietal bone depended on the form of the skull and floor. In all of the studied groups men and women with age have a change of thickness a bone. Thus both for men and for women, these changes are shown in comparable limits. In all of cases for women the thickness of parietal bone was less than, than for men.

Key words: anatomy, parietal bone.

УДК 612.1.062:612.8.067

І. О. Іванюра, В. М. Раздайбедін, Е. О. Глазков

РОЗВИТОК ПРИСТОСУВАЛЬНИХ РЕАКЦІЙ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПІД ВПЛИВОМ ТРИВАЛИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

Відомо, що загальний адаптаційний синдром, який виникає в організмі при різких відхиленнях середовища (зміна температури, фізичні і психічні травми, м’язові навантаження тощо) розвивається у вигляді послідовних стадій [2; 3]. Суть одного з напрямів адаптації базується на тому, що при зміні умов існування організм переходить на новий життєвий рівень, можливий у даних умовах. Частина функцій організму при цьому виключається або значно знижується. У результаті біологічного регулювання відхилення будь-якого параметру організму від вихідного рівня він активно повертається до попереднього або нового стаціонарного значення. Відомо, що систематичні тренування викликають помітні зрушення у вегетативному балансі регуляції роботи синусового вузла та суттєво впливають на функцію серця. Залежно від властивостей регулюючої системи перехідний процес може мати різний

характер. У зв'язку з цим з'ясування питання взаємовідношень індивідуальних і вікових особливостей організму з характером вегетативних реакцій видається надзвичайно перспективним, якщо враховувати значущість його не тільки в суто теоретичному аспекті, але і в плані розв'язання ряду прикладних завдань і прогнозування функціонального стану людини в умовах впливу різних чинників зовнішнього і внутрішнього середовища на організм, оцінки «фізіологічної вартості» виконання окремого завдання або програми в цілому, оцінки реактивності вегетативного реагування за фізіологічними показниками.

Вивчення цієї проблеми сприятиме розробці функціональних тестів для адекватного контролю за розвитком тренованості. Крім цього, виявлення функціональних порушень в організмі сприятиме науковому обґрунтуванню й найбільш раціональному використанню фізичних навантажень. На перспективність такого напрямку розробки діагностичних критеріїв адаптації вказують літературні дані [4; 5; 10].

Метою нашого лонгітудинального дослідження було вивчення адаптаційних можливостей і особливостей функціонування системи кровообігу залежно від тривалості навантаження, віку й фізичного розвитку учнів пубертатного вікового періоду.

У дослідженні використовували дані, що були отримані за результатами обстежень 240 підлітків і юнаків пубертатного віку, які були розділені на дві групи. Основна група сформована з підлітків і юнаків 14 – 17 років спортивних шкіл м. Луганська, систематичні тренування яких мали циклічну спрямованість (спортивні класи), а контрольна – з учнів відповідного віку, які не займалися фізичними тренувальними навантаженнями плаванням (контрольні класи). Оцінку вікових змін діапазону рефлекторної перебудови параметрів серцево-судинної системи у юних спортсменів та контрольних класів проводили методом електрокардіографії [8] і полікардіографії [1; 6; 8]. На основі полікардіографічного дослідження визначали тривалість серцевого циклу (С, мс), тривалість електричної (Se, мс) і механічної систол (Sm, мс) серця та серцевого циклу (С, мс), періоди (Т, Е), окремі фази (АС, ІС) систоли, а також внутрішньосистолічний (ВСП, %), систолічний (СП, %) і внутрішньо- циклові (ВЦПН, ВЦПВ) показники напруження і вигнання [6]. Результати досліджень оброблені статистично за допомогою програми Excel-97 з використанням t-критерію Стьюдента.

На основі вивчення варіацій тривалості окремих фаз серцевого циклу нами добуто й охарактеризовано взаємодії ланок управління його роботою і цим самим одержати кількісні показники адаптивної перебудови серця під впливом фізичних тренувань. Аналізом результатів досліджень виявлено, що з віком наступає скорочення систолічного показника як у спортивній групі, так і в контролі. Слід зазначити, що на початку досліджень у 14-річних досліджуваних підлітків систолічний

показник (СП, %) у спортивній групі був менший, ніж у контрольній групі, і становив 37,0 ± 0,5 % проти 40,9 ± 0,64 % в контролі ($p < 0,001$). Різниця величини цього показника між контрольною і спортивною групами в досліджуваних 14-річного віку становила 2,1 ± 0,6 % ($p < 0,001$) (табл. 1). У подальшому було зареєстровано невелике зростання систолічного показника в 16- і 17-річному віці в контролі, що призвело майже до вихідного рівня, і більш значне його зменшення в спортивній групі. Так, систолічний показник на третьому році дослідження в спортивній групі становив 35,7 ± 0,5 % проти 40,5 ± 0,5 % в контролі ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблиця 1

Зміни параметрів серцево-судинної системи в учнів спортивної і контрольної групи в стані відносного фізіологічного спокою (X ± m)

Параметри	Вікові групи, у роках					
	14 років		16 років		17 років	
	Контр. гр. n = 45	Спорт. гр. n = 45	Контр. гр. n = 40	Спорт. гр. n = 40	Контр. гр. n = 40	Спорт. гр. n = 40
ЧСС, уд./хв.	85,3 ± 2,09	72,9 ± 1,71*	77,6 ± 2,05	66,6 ± 1,70*	84,4 ± 1,75	68,5 ± 1,74*
Sm, мс	29,3 ± 0,32	31,1 ± 0,30*	30,0 ± 0,39	32,4 ± 0,36*	29,4 ± 0,21	31,9 ± 0,35*
Se, мс	32,7 ± 0,40	35,1 ± 0,30*	33,4 ± 0,40	36,7 ± 0,60*	34,8 ± 0,40	37,8 ± 0,90*
C, мс	72,2 ± 2,15	84,5 ± 2,04*	79,7 ± 2,59	92,8 ± 2,37*	72,6 ± 1,7	90,2 ± 4,40*
E, мс	26,5 ± 0,21	26,9 ± 0,18	27,3 ± 0,22	27,1 ± 0,22	26,6 ± 0,18	27,4 ± 0,19*
T, мс	8,6 ± 0,14	9,8 ± 0,13*	9,1 ± 0,17	10,5 ± 0,16*	8,6 ± 0,21	10,8 ± 0,24*
IC, мс	3,1 ± 0,11	4,0 ± 0,12*	3,4 ± 0,16	4,2 ± 0,16*	3,1 ± 0,08	4,4 ± 0,15*
AC, мс	5,5 ± 0,12	5,8 ± 0,14	5,8 ± 0,12	6,4 ± 0,14*	5,5 ± 0,13	6,4 ± 0,13*
ВСП, %	90,4 ± 0,24	86,5 ± 0,25*	89,1 ± 0,36	83,6 ± 0,31*	90,4 ± 0,19	85,8 ± 0,30*
ВЦПВ, %	36,4 ± 0,68	31,7 ± 0,54*	34,6 ± 0,66	30,1 ± 0,56*	36,8 ± 0,57	31,0 ± 0,57*
ВЦПН, %	12,0 ± 0,14	11,2 ± 0,10*	11,4 ± 0,13	10,3 ± 0,11*	11,9 ± 0,11	11,9 ± 0,11*
СП, %	40,9 ± 0,64	37,0 ± 0,5*	38,5 ± 0,62	35,2 ± 0,51*	40,5 ± 0,54	35,7 ± 0,52*

Примітки: ЧСС – частота серцевих скорочень; C – тривалість серцевого циклу; Sm – тривалість механічної систоли; Se – тривалість електричної систоли; AC – тривалість асинхронної фази періоду напруги; IC – тривалість ізометричної фази напруги; T – тривалість періоду напруги; E – тривалість періоду вигнання; СП – систолічний показник; ВСП – внутрісистолічний показник; ВЦПН – внутрішньоцикловий показник напруги; ВЦПВ – внутрішньоцикловий показник вигнання; вірогідність різниці між групами * – $p < 0,05$

Більш кардинальні зміни систолічного показника нами спостерігалися після виконання досліджуваними функціональної проби. На першому році дослідження в 14-річних підлітків після тестового навантаження систолічний показник у спортивній групі зростав менш

інтенсивно, ніж у контролі, і становив 42,2 ± 1,05 %. У контрольній групі було зареєстроване більш суттєве, статистично достовірне (p < 0,001) його зростання (53,4 ± 1,2 %). Розглядаючи динаміку змін систолічного показника, слід відзначити, що впродовж трьох років у спортивній групі після тестового навантаження він зазнавав змін, які виявились менш суттєвими в юнаків 17-річного віку. Водночас зазначений показник у контролі коливався майже в одному діапазоні (табл. 2). Поряд з цим нами було зареєстровано адекватне статистично достовірне подовження серцевого циклу в учнів спортивної й контрольної групу 14 – 17-річному віці (табл. 1).

Таблиця 2

Зміни параметрів серцево-судинної системи в учнів спортивної групи в стані відносного фізіологічного спокою і після функціональної проби (X ± m)

Параметри	Вікові групи, у роках					
	14 років		16 років		17 років	
	Стан спокою n = 45	Функц. проба n = 45	Стан спокою n = 40	Функц. проба n = 40	Стан спокою n = 40	Функц. проба n = 40
ЧСС, уд./хв.	72,9 ± 1,71	89,8 ± 3,46*	66,6 ± 1,70	91,9 ± 2,2*	68,5 ± 1,74	82,4 ± 2,3*
Sm, мс	31,1 ± 0,30	29,0 ± 0,42*	32,4 ± 0,36	28,5 ± 0,24*	31,9 ± 0,35	29,7 ± 0,32*
Se, мс	35,1 ± 0,30	30,2 ± 0,80*	36,7 ± 0,60	31,9 ± 0,50*	37,8 ± 0,90	33,2 ± 0,50*
C, мс	84,5 ± 2,04	70,4 ± 2,82*	92,8 ± 2,37	66,8 ± 1,58*	90,2 ± 2,40	75,1 ± 2,18*
E, мс	27,0 ± 0,18	26,2 ± 0,31*	27,9 ± 0,22	25,9 ± 0,19*	28,0 ± 0,19	26,8 ± 0,23*
T, мс	9,8 ± 0,13	8,5 ± 0,19*	10,5 ± 0,16	8,3 ± 0,11*	10,8 ± 0,16	8,8 ± 0,14*
IC, мс	4,0 ± 0,12	3,0 ± 0,13*	4,2 ± 0,16	2,8 ± 0,06*	4,4 ± 0,15	3,2 ± 0,09*
AC, мс	5,8 ± 0,14	5,5 ± 0,12*	6,4 ± 0,14	5,5 ± 0,14*	6,4 ± 0,13	5,6 ± 0,14*
ВСП, %	86,5 ± 0,25	89,9 ± 0,27*	83,6 ± 0,31	90,4 ± 0,12*	85,8 ± 0,30	89,6 ± 0,23*
ВЦПВ, %	33,1 ± 0,54	38,4 ± 1,07*	31,1 ± 0,56	39,1 ± 0,7*	31,7 ± 0,57	36,2 ± 0,76*
ВЦПН, %	11,2 ± 0,10	12,3 ± 0,22*	10,8 ± 0,11	12,4 ± 0,15*	10,9 ± 0,11	11,8 ± 0,15*
СП, %	37,0 ± 0,50	42,2 ± 1,05*	35,2 ± 0,51	42,8 ± 0,7*	35,7±0,52	39,9 ± 0,70*

Примітки: те ж, що і в табл.1; вірогідність різниці між групами * – p < 0,05

На тлі процесу скорочення систолічного показника й подовження серцевого циклу в учнів спортивних груп у стані спокою були зареєстровані зміни тривалості основних періодів систоли (табл. 1). Так, в учнів різних вікових груп під впливом тривалих фізичних навантажень виявлено поступове, статистично достовірне збільшення тривалості періоду напруги (T, мс) і його ізометричної фази (IC, мс). Характер відповідних змін дещо відрізнявся в процесі вікового розвитку школярів. Період напруги і його ізометрична фаза в 14-річних підлітків становила відповідно 9,8 ± 0,13 і 4 ± 0,12 мс. Більш суттєві статистично

достовірні ($p < 0,05$) зміни зазначених показників були зареєстровані в учнів спортивних груп 16- і 17-річного віку. У контрольних групах упродовж вікового розвитку змін зазначених показників не виявлено (табл. 1).

Під впливом фізичних навантажень у динаміці вікового розвитку нами не виявлені статистично достовірних змін періоду вигнання (Е, мс) в учнів спортивної групи. У віці 14 років він становив 26,9 ± 0,18 мс проти 26,5 ± 0,21 мс в контролі. На другому році досліджень період вигнання статистично достовірно становив 27,1 ± 0,22 мс проти 27,3 ± 0,22 мс в контролі. Подовження цього показника у юнаків спортивної групи відмічалося у 17-річному віці, де він становив відповідно 27,4 ± 0,19 проти 26,6 ± 0,18 мс у контролі ($p < 0,05$).

Про глибокі зміни процесів функціонування серця юних спортсменів під впливом фізичних навантажень свідчать досліджувані нами важливі інформативні показники, які характеризують тривалість періодів вигнання і напруги по відношенню до тривалості механічної і електричної систол серця та до загальної тривалості серцевого циклу. В учнів спортивних груп упродовж трьох років внутрісистолічний показник (ВСП, %), внутріцикловий показник вигнання (ВЦПВ, %) і внутріцикловий показник напруги (ВЦПН, %) виявились кількісно статистично ($p < 0,05$) меншими порівняно з відповідними показниками у контрольних групах (табл. 1). Вікова динаміка частини механічної систоли, яка затрачується на виконання корисної роботи (ВСП, %), у підлітків і юнаків спортивної групи характеризувалася поступовим зменшенням. У віці 14 років ця частина механічної систоли становила 86,5 ± 0,25 %, а в 16 років вона дорівнювала 83,6 ± 0,31 % ($p < 0,05$) і на третьому році дослідження вона становила 85,8 ± 0,30 % ($p < 0,05$). У контрольній групі зменшення було зареєстровано тільки в 16-річному віці (табл. 1). Поряд зі зменшенням механічної систоли відмічається невелике зменшення внутріциклового показника вигнання в юнаків 16 і 17 років спортивної групи, а в контрольній групі його зменшення спостерігалося тільки в 16-річних юнаків, що призводило до зниження співвідношення періоду вигнання до тривалості серцевого циклу. Також були виявлені статистично достовірні зміни внутріциклового показника напруги з віком як у спортивній, так і в контрольній групах. Кількісні величини ВЦПН в обох групах виявилися різними. Співвідношення періоду напруги до загальної тривалості серцевого циклу було меншим у спортивній групі й становило в 14-річному віці 11,2 ± 0,1 % проти 12,01 ± 0,14 % в контролі ($p<0,05$). Статистично достовірне зменшення співвідношення періоду напруги до загальної тривалості серцевого циклу як у спортивній групі, так і в контролі зареєстровано нами й у 16-річному віці, де воно становило відповідно 10,8 ± 0,11 і 11,5 ± 0,13 % ($p < 0,05$). На третьому році лонгітудинального дослідження відповідні показники контрольної групи зменшувалися і становили 11,9 ± 0,11 %. У спортивній

групі показник майже не змінився й дорівнював 10,9 % (табл.1). Отже, у процесі вікового розвитку під впливом фізичних навантажень на зростаючий організм нами реєструвалося поступове зменшення частки механічної систоли, яка затрачується на корисну роботу, підвищення частки періоду вигнання в загальній тривалості кардіоциклу і зменшення співвідношення періоду напруги до тривалості серцевого циклу. Виявлені закономірності, на нашу думку, слід пояснити адаптивним розвитком серцево-судинної системи підлітків і юнаків під впливом тренувальних навантажень. Деякі автори [8; 9] відзначають, що в дорослих спортсменів спостерігається подовження серцевого циклу, яке наступає, головним чином, за рахунок діастоли, що створює кращі умови для кровонаповнення серця й покращення обміну і призводить до скорочення систолічного показника.

Одержані дані дають підставу стверджувати, що тривалі фізичні тренування з плавання суттєво впливають на показники серцево-судинної системи. Характер реагування серцево-судинної системи на тривалі тренування в обстежуваних учнів різних груп визначається вихідним станом організму, індивідуальними особливостями функціонування серця. Кількісні параметри змін інтенсивності серцевого компоненту в більшості обстежуваних різних груп за час виконання тренувань були адекватними залежно від сили й тривалості навантажень. У деяких осіб спостерігалися відхилення, що кваліфікувалися як неадекватні. Дослідження ще раз продемонстрували той факт, що забезпечуючи енергетичну й психодинамічну діяльність, серцева функція є надзвичайно реактивною та інформативною до навантажень різної тривалості.

Проведені дослідження організму підлітків і юнаків старшого шкільного віку свідчать про те, що виявлені функціональні зміни серцево-судинної системи під впливом фізичних тренувань підвищують рівень адаптації організму. Адекватність чи неадекватність функціонального стану міокарда визначається потужністю й тривалістю навантажень, а також індивідуальними особливостями функціонування серця.

Література

1. Баевский Р. М. Кибернетический анализ сердечного ритма при пробе с физической нагрузкой у членов экипажей орбитальной станции «Салют-62» / Р. М. Баевский // Кардиология. – 1981. – № 11. – С. 100 – 104. **2. Борилкевич В. Е.** Физическая работоспособность в экстремальных условиях мышечной деятельности / В. Е. Борилкевич. – Л. : Изд-во ЛГУ, 1982. – 97 с. **3. Босенко А. И.** Состояние механизмов регуляции сердечного ритма юных волейболистов в учебно-тренировочном занятии / А. И. Босенко // Матеріали міжнар. наук.-практ. конф., присвяч. 50-річчю факультету фізичного виховання. –

Одеса, 1996. – С. 14. **4. Гневушев В. В.** Врачебний контроль в физическом воспитании студентов / В. В. Гневушев, Ю. П. Краснов, В. И. Федоренко. – Петрозаводск, 1982. – 112 с. **5. Дембо А. Г.** Актуальные проблемы современной спортивной медицины / А. Г. Дембо. – М. : Медицина, 1980. – 295 с. **6. Тестирование** в спортивной медицине / В. Л. Карпман и др. – М. : Физическая культура и спорт, 1988. – 208 с. **7. Квашніна Л. В.** Поняття адаптації і адаптованість як інтегральний показник здоров'я (огляд літератури) / Л. В. Квашніна // Перинатологія та педіатрія. – 2000. – № 1. – С. 33 – 35. **8. Кельмен И. М.** Электрокардиография и фонокардиография / И. М. Кельмен. – М. : Медицина, 1974. – 150 с. **9. Миронова Т. Ф.** Возрастные особенности вегетативной регуляции синусового ритма сердца в норме и патологии / Т. Ф. Миронова, В. А. Миронов // Физиология человека. – 1993. – Т. 19, № 2. – С. 84 – 101. **10. Mitchel J.** Regulation in Physiological systems during exercise / J. Mitchel // Feder. Proc. – 1980. – Vol. 39. – P. 1479 – 1485.

Іванюра І. О., Раздайбедін В. М., Глазков Е. О. Розвиток пристосувальних реакцій серцево-судинної системи під впливом тривалих фізичних навантажень

Адаптація серцево-судинної системи організму під впливом тривалих тренувань супроводжується зменшенням систолічного показника, збільшенням тривалості кардіоциклу, його механічної, електромеханічної систол, а також подовження окремих фаз систоли серця, незначним підвищенням артеріального тиску при тестових фізичних навантаженнях.

Ключові слова: пристосувальні реакції, серцево-судинна система, онтогенез, навантаження.

Иванюра И. А., Раздайбедин В. Н., Глазков Э. А. Развитие приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы под влиянием длительных физических нагрузок

Адаптация сердечно-сосудистой системы организма под влиянием длительных тренировок сопровождается уменьшением систолического показателя, увеличением длительности кардиоцикла, его механической и электрической систол, а также удлинением отдельных фаз систолы сердца, незначительным повышением артериального давления под влиянием тестовых физических нагрузок.

Ключевые слова: приспособительные реакции, сердечно-сосудистая система, онтогенез, нагрузки.

Ivanyura I. A., Razdaybedin V. N., Glazkov E. A. Development of adaptive responses cardiovascular system under the influence of prolonged exercise

Training process requires from contemporary physiology improvement of methods for research of adaptive possibilities of organism, especially concerning the most reactive system of organism, cardiovascular system. Realisation of new methods and approaches will allow optimizing of training-educational process.

Key words: adaptive responses, cardiovascular system, ontogenesis, exercise stresses.

УДК 547.94:547.834

С. В. Роман, В. Д. Дяченко

ПИРИДОПИРИДИНОВЫЕ СИСТЕМЫ В ПРИРОДНЫХ СТРУКТУРАХ: МЕДИКО-ПРАКТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ (ОБЗОР)

Широчайший спектр биологической активности синтетических пиридопиридинов (нафтиридинов) обусловил более глубокий литературный поиск, чем это начато нами в работе [1], на предмет наличия у их природных аналогов практически полезных свойств. Для этого было целенаправленно изучено значительное число реферативных и периодических изданий, начиная с 1985 года. Следует подчеркнуть, что до начала наших работ систематические исследования в данном направлении не проводились.

Учитывая сложность строения рассматриваемых ниже природных соединений, их структурные формулы будут приводиться лишь для не имеющих тривиального названия алкалоидов.

Проведенный литературный анализ показал, что нафтиридиновые системы в природных объектах представлены двумя группами алкалоидов.

I. Неконденсированные алкалоиды – производные нафтиридинов:

1. Функционализованные 2,7-нафтиридины:

а) *скаеводимерины A, B, C, D* из *Scaevola racemigera Daniker* (сем. *Goodeniaceae*) [2][1];

б) *сесбанин* с высокой противоопухолевой активностью из *Sesbania drummondii* [3];

[1] Далее будут приведены ссылки на работы, не вошедшие в список литературы к опубликованному нами ранее обзору [1].

в) *лофокладины А* и *В* из морской красной водоросли *Lophocladia sp.* (острова Фиджи). Лофокладин *А* показал сродство к NMDA рецепторам (рецепторы возбуждающих аминокислот – инотропные) и является антагонистом дельта-опиоидных рецепторов, тогда как лофокладин *В* проявил цитотоксичность в отношении линий раковых клеток легких человека NCI-H460 и молочной железы MDA-MB-435 [4];

г) *жасминин* из *Jasminium gracile*, *Jasminium lineare* и *Ligustrum novoguineense* [5];

д) *жасминидин* из *Syringa vulgaris L.* (сем. *Oleaceae*);

е) *ацантикифолин* из *Acanthus ilicifolius*;

ж) 3-*ацетил*-2,7-*нафтиридин* – валериановый алкалоид из *Valeriana officinalis L.*.

2. Замещенные 1,6-нафтиридины: *халозин* (6-метил-5,6,7,8-тетрагидро-1,6-нафтиридин).

II. Поликонденсированные алкалоиды, содержащие нафтиридиновую систему в качестве структурного фрагмента.

1. Индольные алкалоиды:

1.1. Алкалоиды *Vinca* (сем. *Apocynaceae*) и родственные им, – производные индоло[3,2,1-de]пиридо[3,2,1-ij][1,5]нафтиридина, содержащие 1,5-/1,7-нафтиридиновую систему:

а) винкаминовые – *винкамин* (основной алкалоид из *Herba vinca minor L.*) [6 – 16], *аповинкамин* [17], 11-*аминовинкамин* и 11-*аминоаповинкамин* [18], *винкалин* [19], *винцин* [20], *криоцерин* [21], *краспидоспермин* [22]. Винкамин по седативным свойствам превосходит аминазин, резерпин и мепротан [23]. Производные винкалина, 9- и 11-нитроаповинкаминовой кислоты проявляют церебральную вазодиляторную, спазмолитическую (на подвздошной кишке гвинейской свиньи) и антигипоксическую активность [19], а (нитроокси)алкилаповинкаминаты действуют на венозное и артериальное кровяное давление [24];

б) эбурнановые – *эбурнамонин* (он же винкамон; из *Eburna* и *Hunteria*) [6; 9; 12; 25 – 36], *эпиэбурнамонины* [26; 36; 37], *Е-норвинкамин* [38]; 16*R*,21*R*-О-*метилэбурнамин*, (21*S*)-*эбурнаменин* и *дигидроэбурнаменин* из листьев и корней *Rhazya stricta* [39]. Эбурнановые алкалоиды оказывают гипотензивное, спазмолитическое и болеутоляющее действие, пригодны для лечения нарушений мозгового кровообращения [23];

в) куанзиновые – *куанзин* [40 – 42] и 12-*дезметоксикуанзин* [43; 44] из *Voancanga chalotiana*. Куанзин обладает антиаритмической, вазодиляторной и антигипертензивной активностью [41];

г) Δ^{14}-*винканол*, *винканол*, Δ^{14}-*винкаменин* и О-*метил*-16-*эпи*-Δ^{14}-*винканол* из наземных частей *Melodinus celastroides* (Новая Каледония) [45];

д) *копсоффин*, *копсоффинол* и *норплейомутин* из коры стеблей *Kopsia pauciflora* [46];

е) *такамин*, *апотакамин*, 16-*эпитакамин*, (16*R*)- и (16*S*)-*дезметоксикарбонилтакамин*, (19*S*)-*гидрокситакамин*, *такамонин*, 17-*гидрокситакамонин* из листьев и ветвей *Tabernaemontana eglandulosa* [47; 48]. Изучено гипотензивное действие алкалоидов такаминового типа [47].

1.2. Производные индоло[2',3':3,4]пиридо[1,2-b][2,7]нафтиридина:

а) *ангустолин* [49], *OAc-ангустолин* [49], *ангустин* [49 – 51], 3,14-*дигидроангустин* [49], 13b,14-*дигидроангустин* [50; 51], *ангустидин* [50; 51], *нуклефин* [49; 50], *науклефин* [51], *наулафин* [51] из растений рода *Nauclea*, в т. ч. кожуры корня *Nauclea pobeguinii*;

б) *нормалиндин* [52 – 54] и *норизомалиндин* [52] из *Strychnos johnsonii* и *Ophiorrhiza filistipula*;

в) прекурсор *камптотецина* [55] и 19-О-*метиллангустолин* [56] из семян *Camptotheca acuminata* (сем. *Nyssaceae*), обладающие противораковой активностью. В частности, 19-О-метиллангустолин проявляет *in vitro* цитотоксическую активность по отношению к клеткам лейкемии Р-388 [56];

г) *максонин* из растительного материала *Simira maxonii* [57].

1.3. Алкалоиды *β*-карболинового и кантинонового типа – производные индоло[3,2,1-de][1,5]нафтиридина:

а) *кантин*-6-*он*, *эрвин*, *метилэрвин* и *эрвозид* из травы *Aerva lanata Suss* (сем. *Amaranthaceae*), обладающей диуретическими свойствами [58];

б) 4,5-*диметоксикантин*-6-*он*, 5-*гидрокси*-4-*метоксикантин*-6-*он* [59], *пикразидины L* и *M* [60] из коры корней *Picrasma quassioides Bennet*;

в) 1-*метоксикантин*-6-*он* – растительный цитотоксичный, противолейкемический алкалоид [61];

г) 3-*метилкантин*-2,6-*дион* из древесины *Quassia amara* [62];

д) *флуородатуратин*, *гомофлуородатуратин* и 1,2-*дегидрофлуородатуратин* из семян *Datura stramonium L. var. stramonium*
[63; 64];

е) *цимицидуфитин*, выделен из растворимой в щелочи фракции экстракта *Haplophyton cimicidum* (сем. *Apocynaceae*) после отделения основного алкалоида галофитина.

1.4. *Нитрарин* – производное индоло[2',3':3,4]пиридо[1,2-g][1,6]нафтиридина – один из более 20-ти алкалоидов растений рода *Nitraria* (сем. *Zygophyllaceae*), обладает гипотензивной, спазмолитической, коронарорасширяющей и антиаритмической активностью.

1.5. *Гониомитин* – производное индоло[1,2-a][1,8]нафтиридина, выделен из корней *Gonioma malagasy* [65].

1.6. 12-Метоксикарбонил-2-метокси-2,6,8,9-тетрагидро-1*H*-индоло[7a,1a][2,6]нафтиридин из семян *Erythrina melanacantha Harms* (сем. *Leguminosae*), может быть использован для лечения различных форм гипертонии и в качестве ингибитора агглютинации тромбоцитов.

2. Изохинолиновые и хинолиновые алкалоиды:

2.1. Производные бензо[c][1,5]нафтиридина – *нафтиридиномициновые* алкалоиды [66].

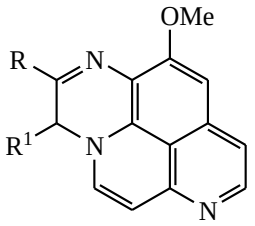
2.2. Производные бензо[b][1,7]нафтиридина – *кумидин* и 16-*эпикумидин* из растений сем. *Gelsemium* [67].

2.3. Производное бензо[d][1,8]нафтиридина – *нитрароксин* из *Nitraria schoberi* [68].

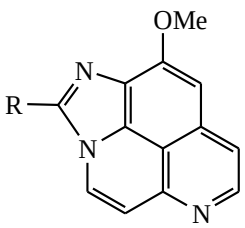
2.4. Производные бензо[d,e][1,6]нафтиридина:

а) *ааптамин* [69–72], *изоааптамин* [73], 4-*метилааптамин* [73; 74], 9-*деметилоксиааптамин* [71; 74–76], 9-*деметилааптамин* [73; 75] и *дидеметоксиааптамин* [71] из морской губки *Aaptos aaptos* (Окинава, Япония; а также штат Баия у берегов Бразилии). Ааптамин является природным противораковым соединением, обладает симпатолитическим и гипотензивным действием. Обнаружено, что *O*-деметилирование ааптамина ведет к увеличению ингибирования роста раковых клеток [73]. На основе ааптамина разработан способ получения известного противоопухолевого антибиотика гистатина 2 [77]. Для других ааптаминовых алкалоидов характерна цитотоксическая (противоопухолевая), противомикробная активность и способность блокировать α-адренорецепторы [71; 73 – 75]. Так, 4-метилааптамин и 9-деметилоксиааптамин показали высокую противовирусную активность в отношении вируса простого герпеса типа 1 и низкую токсичность в отношении клеток *Vero* [74];

б) новые *алкалоиды* – соединения (1 – 4) и диметилкеталь 9-деметилоксиааптамина, выделенные из индонезийской морской губки рода *Xestospongia* наряду с известными соединениями (ааптамином, изоааптамином и 9-деметилоксиааптамином), перспективны в плане изучения их антибактериальной и цитотоксической активности [78].



1, 2



3, 4

1: *R = Et*, R^1 *= Me*; *2*: *R = OH*, R^1 *= H*; *3*: *R =* Me_2CH; *4*: *R = H*.

2.5. Производные изохино[2,1-b][2,7]нафтиридина – *аламаридин* [79; 80], *алангимаридин* и *алангимарин* [81; 82], *алангимаринон*, *изоалангимарин*, *аламарин*, *дигидроаламарин*, *изоаламарин*, *дигидроизоаламарин* [82] из семян *Alangium lamarckii Thw*. (Индия).

2.6. Производные бензо[c][2,7]нафтиридина:

а) *перлолин* и *перлолидин* из злаковых *Lolium perenne L.* и *Lolium temulentum L.* [83; 84];

б) *субарин* из морских асцидий [85].

3. Пиридоакридиновые алкалоиды (представлены изомерными пиридоакридинами и конденсированными системами на их основе, содержащими 2,7-нафтиридиновое кольцо):

3.1. *Цистодитины A, B, C* из окинавского оболочника *Cystodytes dellechiajei* проявляют цитотоксическую активность по отношению к L-1210 лейкемии, а также значительную *Ca*-высвобождающую активность по сравнению с кофеином [86; 87].

3.2. *Шермиламины A* [88; 89] и *B* [89; 90] из оболочника *Trididemnum sp.* Шермиламин *B* показал цитотоксичность по отношению к КВ клеткам [90].

3.3. *Куаниониамины A* [90; 91], *B* [90], *C* [90] и *D* [90; 92], выделенные из микронезийского оболочника *Trididemnum sp.* и его хищника – моллюска *Chelynotus semperi*, проявляют фунгицидную и цитотоксическую активность [90 – 92].

3.4. *Дерцитин* [92; 93], *дерцитамин*, *дерцитамид*, *циклодерцитин* и *нордерцитин* [94] из глубоководных морских губок семейства *Pachastrellidae* (*Dercitus sp.*, *Stelletta sp.*) обладают *in vitro* антилейкемической и иммуносупрессорной активностью [94].

3.5. *Меридин* [84; 95] и *меридин*-12(13*H*)-*он* [95] из асцидии *Amphicarpa meridiana*. Меридин, также выделенный из морской губки *Corticium sp.*, является ингибитором роста грибов *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans* и *Trichophyton mentagraphytes*.

3.6. 11-*Гидроксиасцидидемин* [95] и 2-*бромлептоклинидинон* [96; 97] – цитотоксические алкалоиды из *Leptoclinides sp.* (*Ascidian*) в отношении лейкемических клеток PS [96].

3.7. *Сампангин*, выделенный из коры ствола *Cananga odorata*, обладает противогрибковой активностью в отношении *Aspergillus fumigatus*, *Candida albicans* и *Cryptococcus neoformans* [98; 99].

3.8. *Сеголины A* и *B*, *изосеголин A*, *норсеголин A*, *дебромшермиламин* [100; 101] и *эйлатин* [101] из пурпурно-красного морского оболочника вида *Eudistoma sp.*, а также *эйлатин* из встречающегося в Эйлатском заливе Красного моря оболочника вида *Eudistoma sp.* [102].

3.9. *Варамины A* и *B* – тиоалкалоиды из *Lissoclinum vareau*, хлороформный экстракт которого подавляет рост *Candida albicans* [103].

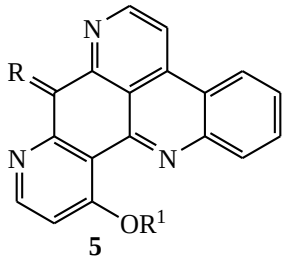
3.10. *Дипламин* – цитотоксический тиоалкалоид из оболочника *Diplosoma sp*. (острова Фиджи) [104].

3.11. *Амфимедин* – морской алкалоид цитотоксического действия из губки *Pacific sponge* [105 – 108].

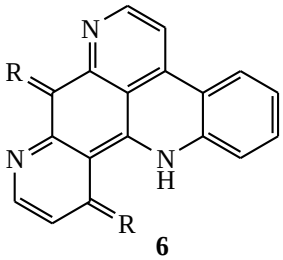
3.12. *Аскидидемин* с потенциальной антилейкемической активностью из окинавского туника *Didemnum sp*. [109].

3.13. *Эудистоны А* и *В* из животной ткани сейшельских оболочников *Eudistoma sp.* (включают одновременно скелет 1,6- и 2,7-нафтиридина).

3.14. *Алкалоиды* (*5, 6*; *R = O, S, NOX*, где *X = H*, алкил или арил; R^1 = *H*, алкил, алкенил, арил, бензил, ацил, бензоил или щелочной металл) из губок класса *Demonspongiae*, обитающих у Багамских островов, обладают высокой фунгицидной и противоопухолевой активностью и в составе лекарственных средств используются для лечения рака и грибковых заболеваний.



5



6

4. Хинолизидиновые алкалоиды:

4.1. *Матрин* (*софокарпидин*) и *оксиматрин* с противораковой активностью, найденные в высушенных корнях нескольких видов рода *Sophora* и содержащие структурный фрагмент гидрированного 1,6-нафтиридина. Возросший в последнее время интерес к матриновым алкалоидам [110] связан с успешным применением оксиматрина в лечении хронического гепатита В [111].

4.2. 16,17-*Ангидротакамин* с 1,5-/1,7-нафтиридиновым остовом и потенциальным гипотензивным действием из листьев и ветвей *Tabernaemontana eglandulosa* [47].

Кроме того, охарактеризованные выше растительные индольные алкалоиды *Vinca* и родственные им [6 – 57] можно рассматривать как индолопиридохинолизидиновые, а изохинолиновые *Alangium*-алкалоиды [79–82] – бензопиридохинолизидинового типа.

В завершении данного обзора отметим, что модификации пиридопиридиновых систем использованы в синтезе цитотоксичного алкалоида *манзамина А* [112; 113], аналогов алкалоидов *камптотецина* (растительного противоопухолевого агента) [114], *анабазина* [115], *эпибатидина* [116], *кантина-эритринана* [117], *эллиптициновых*

[118; 119], *протоберберинoвых* и *фталидизохинолиновых* алкалоидов [120].

Таким образом, практическое применение алкалоидов с пиридопиридиновым фрагментом обусловлено их медицинской значимостью. Из шести типов изомерных нафтиридинов в структуре рассмотренных алкалоидов преобладают в основном 1,5-/1,7-, 1,6- и 2,7-нафтиридины; единично представлены 1,8- и 2,6-изомеры. В свете изложенного дальнейшие исследования авторов будут посвящены обобщению литературных данных о биологической активности синтетических аналогов рассмотренных выше алкалоидов.

Литература

1. Роман С. В. Алкалоиды, содержащие нафтиридиновый остов, и их практическое применение (обзор) / С. В. Роман, В. Д. Дяченко // Вісн. Луган. нац. ун-ту імені Тараса Шевченка. – 2007. – № 7 (124). – С. 57 – 65. **2. Four** new dimeric monoterpene alkaloids from Scaevola racemigera Daniker (Goodeniaceae) / A-L. Skaltsounis, F. Tillequin, M. Koch et al. // Heterocycles. – 1987. – Vol. 26, No. 3. – P. 599 – 605. **3. Tomioka K.** Stereoselective reactions. XIII. Total synthesis of (+)-sesbanine by a highly stereoselective cyclyoannelation reaction / K. Tomioka, K. Koga // Tetrahedron. – 1988. – Vol. 44, No. 14. – P. 4351 – 4355. **4. Lophocladines**, bioactive alkaloids from the red alga Lophocladia sp. / H. Gross, D. E. Goeger, P. Hills et al. // J. Natur. Prod. – 2006. – Vol. 69, No. 4. – P. 640 – 644. **5. Total** synthesis of the naphthyridine alkaloid jasminine / M. Bennasar-Lluisa, T. Roca, E. Zulaica, M. Monerris // Tetrahedron. – 2004. – Vol. 60, No. 32. – P. 6785 – 6789. **6. Lewin G.** Nouvelles hemisyntheses de la (+)vincamine et de la (–)vincamone / G. Lewin, J. Poisson // Bull. Soc. chim. Fr. – 1984. – Pt. 2, No. 11 – 12. – P. 435 – 437. **7. The study** of the extraction process of vincamine / C. Onissu, M. Macoveanu, E. Horoba et al. // Rev. roum. chim. – 1985. – Vol. 30, No. 9 – 10. – P. 807 – 815. **8. A new** asymmetric route to (+)-vincamine / S. Takano, S. Sato, E. Goto, K. Ogasawara // J. Chem. Soc. Chem. Commun. – 1986. – No. 2. – P. 156 – 158. **9. Lounasmaa M.** A new formal total synthesis of (±)-vincamine / M. Lounasmaa, R. Jokela // Heterocycles. – 1986. – Vol. 24, No. 6. – P. 1663 – 1665. **10. A short** stereoselective synthesis of the alkaloid vincamine / D. Genin, R. Z. Andriamialisoa, N. Langlois, Y. Langlois // J. Org. Chem. – 1987. – Vol. 52, No. 3. – P. 353 – 356. **11. Reactions** with indole derivatives. LV. An enantiodivergent route to both vincamine enantiomers / K. Hakam, M. Theilmann, T. Theilmann, E. Winterfeldt // Tetrahedron. – 1987. – Vol. 43, No. 9. – P. 2035 – 2044. **12. Synthesis** of vinca alkaloids and related compounds. XLII. Transformation of vincamone into vincamines via diazomethane assisted homologization. Application of ^{1}H-NOE measurements for the configurational assignment of the spiro-oxirane ring / J. Sapi, L. Szabo, E. Baitz-Gacs et al. // Tetrahedron. –

1988. – Vol. 44, No. 14. – P. 4619 – 4629. **13. Koblicova Z.** On alkaloids. Part LV. Synthesis of stereoisomeric vincamines / Z. Koblicova, J. Holubek, J. Trojanek // Collect. Czechosl. chem. Commun. – 1988. – Vol. 53, No. 118. – P. 2722 – 2730. **14. An** efficient and practical total synthesis of (+)-vincamine from L-aspartic acid / P. Gmeiner, P. L. Feldman, M. Y. Chu-Moyer, H. Rapoport // J. Org. Chem. – 1990. – Vol. 55, No. 10. – P. 3068 – 3074. **15. Lounasmaa M.** A new synthesis of (±)-vincamine via Oppolzer's aldehyde / M. Lounasmaa, A. Tolvanen // J. Org. Chem. – 1990. – Vol. 55, No. 13. – P. 4044 – 4047. **16. Alternative** routes to vincamine / A. Nemes, L. Czibula, G. Visky et al. // Heterocycles. – 1991. – Vol. 32, No. 12. – P. 2329 – 2338. **17. Lewin G.** Transposition aspidospermane-eburnane: hemisynthese directe de derives apovincaminiques / G. Lewin, J. Poisson // Tetrahedron Lett. – 1984. – Vol. 25, No. 35. – P. 3813 – 3814. **18. Synthesis** of Vinca alkaloids and related compounds. Part 39. Formation of phenazine derivatives from Vinca alkaloids / I. Moldvai, G. Toth, C. Szantay [et al.] // J. Chem. Res. (S). – 1988. – No. 10. – P. 314 – 315. **19. Nitro** apovincamanic acid derivatives: preparation and biological effects / A. Vedres, I. Moldvai, B. Stefko, C. Szantay // Proc. 4th FECHEM Conf. «Bio-Org. Heterocycles, 1986: Synth., Mech. and Bioactiv.», 25 – 28 May, 1986. – Amsterdam e. a. : Houthalen, 1986. – P. 165 – 168. **20. Bolcskei H.** Synthesis of vinca alkaloids and related compounds. LII. A new oxidative rearrangement of vindoline / H. Bolcskei, E. Gacs-Baitz, C. Szantay // Tetrahedron Lett. – 1989. – Vol. 30, No. 51. – P. 7245 – 7248. **21. Moldvai I.** Synthesis of vinca alkaloids and related compounds. Pt LVIII. A novel formal synthesis of (–)-criocerine from (+)-vincamine / I. Moldvai, C. Szantay, C. Szantay // Synth. Commun. – 1991. – Vol. 21, No. 8 – 9. – P. 965 – 967. **22. Moldvai I.** Synthesis of vinca alkaloids and related compounds. Part LIX. A novel gemisynthesis of (–)-craspidospermine / I. Moldvai, C. Szantay, C. Szantay // Synth. Commun. – 1992. – Vol. 22, No. 4. – P. 509 – 512. **23. Szantay C.** Indole alkaloids in human medicine / C. Szantay // Pure and Appl. Chem. – 1990. – Vol. 62, No. 7. – P. 1299 – 1302. **24. Synthesis** and pharmacological evaluation of (nitrooxy)alkyl apovincaminates / Y. Kawashima, T. Ikemoto, A. Horiguchi et al. // J. Med. Chem. – 1993. – Vol. 36, No. 7. – P. 815 – 819. **25. Magnus P.** Total synthesis of (–)-kopsinilam, (–)-kopsinine, and the bis-indole alkaloids (–)-norpleiomutine and (–)-pleiomutine / P. Magnus, P. Brown // J. Chem. Soc. Chem. Commun. – 1985. – No. 4. – P. 184 – 186. **26. Synthesis** of vinca alkaloids and related compounds. 21. Preparation of (±)-eburnamonine, (±)-3-epieburnamonine, and (±)-C-norquebrachamine from a common intermediate / G. Kalaus, N. Malkieh, I. Katona et al. // J. Org. Chem. – 1985. – Vol. 50, No. 20. – P. 3760 – 3761. **27. Use** of the pummerer reaction in the synthesis of eburna and aspidosperma derivatives / D. Genin, R. Z. Andriamialisoa, N. Langlois, Y. Langlois // Heterocycles. – 1987. – Vol. 26, No. 2. – P. 373 – 383. **28. Lewin G.** Nitroindolenines en serie

vincadifformine: intermediaires d'acces a la vincamone et a un squelette azahomoaspidospermane / G. Lewin, J. Poisson, P. Toffoli // Tetrahedron. – 1987. – Vol. 43, No. 3. – P. 493 – 500. **29. Node M.** Expeditious enantioselective syntheses of indole alkaloids of Aspidosperma and Hunteria-type / M. Node, H. Nagasawa, K. Fuji // J. Amer. Soc. Chem. – 1987. – Vol. 109, No. 25. – P. 7901 – 7903. **30. Oxidation** of β-anilinoacrylate alkaloids vincadifformine and tabersonine by Fremy's salt. A mechanistic insight into the rearrangement of Aspidosperma and Hunteria alkaloids / G. Palmisano, B. Danieli, G. Lesma [et al.] // J. Org. Chem. – 1988. – Vol. 53, No. 5. – P. 1056 – 1064. **31. (±) Dehydro-14,15** nor-17 eburnamonine et (±) dihydro-2,7 nor-17 eburnamonine / R. Z. Andriamialisoa, N. Langlois, Y. Langlois et al. // Tetrahedron. – 1988. – Vol. 44, No. 7. – P. 1953 – 1958. **32. Synthesis** of compounds in the eburnamonine-homoeburnamonine series / R. Jokela, E. Karvinen, A. Tolvanen, M. Lounasmaa // Tetrahedron. – 1988. – Vol. 44, No. 8. – P. 2367 – 2375. **33. Wasserman H. H.** The chemistry of vicinal tricarbonyl compounds. Applications in the synthesis of vincamine-related alkaloids / H. H. Wasserman, G. H. Kuo // Tetrahedron Lett. – 1989. – Vol. 30, No. 7. – P. 873 – 876. **34. Node M.** Chiral total synthesis of indole alkaloids of the Aspidosperma and Hunteria types / M. Node, H. Nagasawa, K. Fuji // J. Org. Chem. – 1990. – Vol. 55, No. 2. – P. 517 – 521. **35. Santamaria J.** Electron-transfer activation. Photocyanation of tertiary amines / J. Santamaria, M. T. Kaddachi, J. Rigaudy // Tetrahedron Lett. – 1990. – Vol. 31, No. 33. – P. 4735 – 4738. **36. Wee A. G. H.** Total synthesis of (–)-eburnamonine and (+)-epi-eburnamonine from a chiral non-racemic 4,4-disubstituted γ-lactone / A. G. H. Wee, Q. Yu // Tetrahedron Lett. – 2000. – Vol. 41, No. 5. – P. 587 – 590. **37. Jokela R.** Easy functionalization of C(17) in the desethyleburnamonine series / R. Jokela, M. Lounasmaa // Tetrahedron. – 1989. – Vol. 45, No. 1. – P. 303 – 308. **38. Synthesis** of vinca alkaloids and related compounds. XXII. Some chemical transformations of 15-oxovincamone / J. Sapi, L. Szabo, E. Baitz-Gacs et al. // Liebigs Ann. Chem. – 1985. – No. 9. – P. 1794 – 1803. **39. Alkaloids** from Rhazya stricta / A.-U. Rahman, K. Zaman, S. Perveen et al. // Phytochemistry. – 1991. – Vol. 30, No. 4. – P. 1285 – 1293. **40. Synthetic** studies on indole alkaloids. A stereocontrolled entry to the cuanzine structural unit [1] / G. Palmisano, B. Danieli, G. Lesma, D. Passarella // Tetrahedron. – 1989. – Vol. 45, No. 11. – P. 3583 – 3596. **41. Ortuno J.-C.** Stereoselective synthesis of indole alkaloid cuanzine / J.-C. Ortuno, Y. Langlois // Tetrahedron Lett. – 1991. – Vol. 32, No. 35. – P. 4491 – 4494. **42. Photocyclization** of enamides. XXXVI. Alkaloid synthesis using furopyridone as a synthon: Synthesis of key intermediates for the synthesis of eburnamine-Vincamine alkaloids / T. Naito, Y. Habu, O. Miyata et al. // Chem. and Pharm. Bull. – 1992. – Vol. 40, No. 3. – P. 602 – 608. **43. Ortuno J.-C.** A short stereoselective synthesis of (±)-12-desmethoxy cuanzine / J.-C. Ortuno, N. Langlois, Y. Langlois //

Tetrahedron Lett. – 1989. – Vol. 30, No. 37. – P. 4957 – 4960. **44. Synthesis** of Vinca alkaloids and related compounds. LV. Synthesis of (±)-desmethoxy cuanzine / F. Soti, M. Kajtar-Peredy, G. Keresztury et al. // Tetrahedron. – 1991. – Vol. 47, No. 2. – P. 271 – 296. **45. Baassou S.** Alcaloides de Melodinus celastroides. Isolement de quatre alcaloides nouveaux / S. Baassou, H. Mehri, M. Plat // Ann. pharm. fr. – 1987. – Vol. 45, No. 1. – P. 49 – 56. **46. Kan-Fan C.** Kopsia pauciflora. I. Structure et configuration absolue de nouveaux alcaloides indoliques dimeres de type aspidospermane-eburnane de la serie pleiomutine-kopsoffine / C. Kan-Fan, T. Sevenet, H. P. Husson // J. Natur. Prod. – 1985. – Vol. 48, No. 1. – P. 124 – 127. **47. Beek T. A. van**. Alkaloids of Tabernaemontana eglandulosa / T. A. Beek van, R. Verpoorte, A. B. Svendsen // Tetrahedron. – 1984. – Vol. 40, No. 4. – P. 737 – 748. **48. Synthesis** of vinca alkaloids and related compounds. XXX. Total synthesis of (±)-tacamine, (±)-apotacamine and their 20-epimers / L. Szabo, E. Marvanyos, G. Toth et al. // Heterocycles. – 1986. – Vol. 24, No. 6. – P. 1517 – 1525. **49. Constituants** des ecorces de racine de Nauclea pobeguinii / M. Zeches, B. Richard, L. Gueye-M'Bahia et al. // J. Natur. Prod. – 1985. – Vol. 48, No. 1. – P. 42 – 46. **50. Synthesis** of nauclefine, angustidine, angustine, and (±)-13b,14-dihydroangustine / D. B. Repke, Jahangir, R. D. Clark, D. B. MacLean // J. Chem. Soc. Chem. Commun. – 1988. – No. 6. – P. 439 – 440. **51. Synthesis** of nauclefine, angustidine, angustine, (±)-13b,14-dihydroangustine and naulafine / D. B. Repke, R. D. Clark, P. T. Nelson, D. B. MacLean // Tetrahedron. – 1989. – Vol. 45, No. 9. – P. 2541 – 2550. **52. Maiti B. C.** Synthesis of the alkaloids (±)-normalindine and (±)-norisomalindine / B. C. Maiti, V. S. Giri, S. C. Pakrashi // Heterocycles. – 1990. – Vol. 31, No. 5. – P. 847 – 850. **53. Ohba M.** A chiral synthesis of the Strychnos and Ophiorrhiza alkaloid normalindine / M. Ohba, H. Kubo, H. Ishibashi // Tetrahedron. – 2000. – Vol. 56, No. 39. – P. 7751 – 7761. **54. Davis F. A.** Total synthesis of (–)-normalindine via addition of metalated 4-methyl-3-cyanopyridine to an enantiopure sulfinimine / F. A. Davis, J. Y. Melamed, S. S. Sharik // J. Org. Chem. – 2006. – Vol. 71, No. 23. – P. 8761 – 8766. **55. Isolation** and characterization of a camptothecin from extracts of Camptotheca acuminata / B. K. Carte, C. DeBrosse, D. Eggleston et al. // Tetrahedron. – 1990. – Vol. 46, No. 8. – P. 2747 – 2760. **56. Lin L.-Z.** 19-O-methylangustoline from Camptotheca acuminata / L.-Z. Lin, G. A. Cordell // Phytochemistry. – 1990. – Vol. 29, No. 8. – P. 2744 – 2746. **57. Maxonine**, a novel alkaloid from Simira maxonii / C. P. Hasbun, M. Calderon, O. Castro et al. // Tetrahedron Lett. – 1989. – Vol. 30, No. 45. – P. 6199 – 6202. **58. Запесочная Г. Г.** Изучение травы Aerva lanata. III. Алкалоиды / Г. Г. Запесочная, Л. Н. Первых, В. А. Куркин // Химия природ. соед. – 1991. – № 3. – С. 388 – 394. **59. Ohmoto T.** Studies on the constituents of Picrasma quassioides Bennet. III. The alkaloidal constituents / T. Ohmoto, K. Koike // Chem. and Pharm. Bull. – 1984. – Vol. 32, No. 9. –

P. 3579 – 3583. **60. Ohmoto T.** Studies on the alkaloids from Picrasma quassioides Bennet. V. Structures of picrasidines L, M and P / T. Ohmoto, K. Koike // Chem. and Pharm. Bull. – 1985. – Vol. 33, No. 9. – P. 3847 – 3851. **61. DDQ** oxidations in the indole area. Synthesis of 4-alkoxy-β-carbolines including the natural products crenatine and 1-methoxycanthin-6-one / T. J. Hagen, K. Narayanan, J. Names, J. M. Cook // J. Org. Chem. – 1989. – Vol. 54, No. 9. – P. 2170 – 2178. **62. Indole** alkaloids from Quassia amara / P. Barbetti, G. Granodolini, G. Fardella, I. Chiapini // Planta med. – 1987. – Vol. 53, No. 3. – P. 289 – 290. **63. Bos M.** Zur Struktur von Fluorodaturatin / M. Bos, W. Fleischhacker, A. Nusime // Sci. pharm. – 1988. – Vol. 56, No. 1. – P. 4. **64. Jurenitsch J.** 1,2-Dehydrofluorodaturatin – ein weiteres β-Carbolinderivat aus Samen von Datura stramonium L. var. stramonium / J. Jurenitsch, K. Piccardi, M. Pohm // Sci. pharm. – 1984. – Vol. 52, No. 4. – P. 301 – 306. **65. Structure** of goniomitine, a new type of indole alkaloid / L. Randriambola, J.-C. Quirion, C. Kan-Fan, H.-P. Husson // Tetrahedron Lett. – 1987. – Vol. 28, No. 26. – P. 2123 – 2126. **66. Woo G. H.** π-Allyl palladium approach toward the diazabicyclo[3.2.1]octane core of the naphthyridinomycin alkaloids / G. H. C. Woo, S.-H. Kim, P. Wipf // Tetrahedron. – 2006. – Vol. 62, No. 45. – P. 10507 – 10517. **67. Kitajima M.** Stereoselective transformation of ajmaline into three minor Gelsemium alkaloids. Koumidine, (19Z)-anhydrovobasinediol [(19Z)-taberpsychine] and N-demethoxyrankinidine and their absolute configuration / M. Kitajima, H. Takayama, S.-i. Sakai // J. Chem. Soc. Perkin Trans. Pt 1. – 1991. – No. 8. – P. 1773 – 1779. **68. Ибрагимов А. А.** Алкалоиды Nitraria schoberi. Строение нитрароксина / А. А. Ибрагимов, С. Ю. Юнусов // Химия природ. соед. – 1986. – № 5. – С. 655 – 656. **69. Condensed** heteroaromatic ring systems. IX. Total synthesis of aaptamine / T. Sakamoto, N. Miura, Y. Kondo, H. Yamanaka // Chem. and Pharm. Bull. – 1986. – Vol. 34, No. 7. – P. 2760 – 2765. **70. A** simple synthesis of aaptamine, a 1H-benzo[de][1,6]naphthyridine alkaloid / A. Bassoli, G. Maddinelli, B. Rindone et al. // J. Chem. Soc. Chem. Commun. – 1987. – No. 3. – P. 150 – 151. **71. Pelletier J. C.** Synthesis of the marine alkaloids aaptamine and demethyloxyaaptamine and of the parent structure didemethoxyaaptamine / J. C. Pelletier, M. P. Cava // J. Org. Chem. – 1987. – Vol. 52, No. 4. – P. 616 – 622. **72. Total** synthesis of aaptamine of potent α-blocking activity via thermal cyclization of 1-azahexatriene systems / S. Hibino, E. Sugino, T. Choshi, K. Sato // J. Chem. Soc. Perkin Trans. Pt 1. – 1988. – No. 8. – P. 2429 – 2432. **73. Antineoplastic** agents 491. Synthetic conversion of aaptamine to isoaaptamine, 9-demethylaaptamine, and 4-methylaaptamine / G. R. Pettit, H. Hoffmann, D. L. Herald et al. // J. Org. Chem. – 2004. – Vol. 69, No. 7. – P. 2251 – 2256. **74. Anti** HSV-1 alkaloids from a feeding deterrent marine sponge of the genus Aaptos / A. F. Coutinho, B. Chanas, T. M. L. E Souza et al. // Heterocycles. – 2002. – Vol. 57, No. 7. – P. 1265 – 1272. **75. Physiologically** active marine natural products from

Porifera. Part 11. Aaptamines. Novel benzo[de][1,6]naphthyridines from the okinawan marine sponge Aaptos aaptos / H. Nakamura, J.-i. Kobayashi, Y. Ohizumi, Y. Hirata // J. Chem. Soc. Perkin Trans. Pt 1. – 1987. – No. 1. – P. 173 – 176. **76. Tinto W. F.** Aaptosamine, a new 5,8-diazabenz[cd]azulene alkaloid from the caribbean sponge Aaptos aaptos: An unprecedented basecatalyzed rearrangement of 9-demethyloxyaaptamine / W. F. Tinto // Heterocycles. – 1998. – Vol. 48, No. 10. – P. 2089 – 2093. **77. Antineoplastic** agents. 499. Synthesis of hystatin 2 and related 1H-benzo[de][1,6]-naphthyridinium salts from aaptamine / G. R. Pettit, H. Hoffmann, D. L. Herald et al. // J. Med. Chem. – 2004. – Vol. 47, No. 7. – P. 1775 – 1782. **78. Novel** alkaloids of the aaptamine class from an indonesian marine sponge of the genus Xestospongia / L. Calcul, A. Longeon, A. A. Mourabit et al. // Tetrahedron. – 2003. – Vol. 59, No. 34. – P. 6539 – 6544. **79. Jahangir.** Preparation of 8-methylberberines and aza analogues: synthesis of (±)-alamaridine / Jahangir, D. B. MacLean, H. L. Holland // Can. J. Chem. – 1987. – Vol. 65, No. 4. – P. 727 – 733. **80. Studies** on indian medicinal plants. Part 91. Structure and synthesis of alamaridine, a novel 5-methylbenzopyridoquinolizine alkaloid from Alangium lamarckii / A. Bhattacharjya, R. Mukhopadhyay, R. R. Sinha et al. // Tetrahedron. – 1988. – Vol. 44, No. 12. – P. 3477 – 3488. **81. Activated** imines as carbon electrophiles: applications in alkaloid synthesis / Jahangir, D. B. MacLean, M. A. Brook, H. L. Holland // J. Chem. Soc. Chem. Commun. – 1986. – No. 21. – P. 1608 – 1609. **82. Studies** on indian medicinal plants. Part LXXX. Benzopyridoquinolizine alkaloids of Alangium lamarckii Thw. / S. C. Pakrashi, R. Mukhopadhyay, R. R. Sinha et al. // Indian J. Chem. – 1985. – B24, No. 1. – P. 19 – 28. **83. Bracher F.** Polycyclische aromatische Alkaloide. 3. Mitt. Synthese von Perlolidin / F. Bracher // Arch. Pharm. – 1989. – Vol. 322, No. 8. – P. 511 – 512. **84. Synthesis** of various substituted benzo[c]-2,7-naphthyridines and an approach towards the skeleton of meridine. Considerations about the effect of copper(II) oxide / P. Bjork, J. Malm, A.-B. Hornfeldt, S. Gronowitz // Heterocycles. – 1997. – Vol. 44, No. 1. – P. 237 – 253. **85. A** total synthesis of subarine, a marine alkaloid related to the pyridoacridine family / L. Bijeire, L. Legentil, J. Bastide et al. // Eur. J. Org. Chem. – 2004. – No. 9. – P. 1891 – 1893. **86. Cystodytins** A, B, and C, novel tetracyclic aromatic alkaloids with potent antineoplastic activity from the okinawan tunicate Cystodytes dellechiajei / J.-i. Kobayashi, J. Cheng, M. R. Walchli et al. // J. Org. Chem. – 1988. – Vol. 53, No. 8. – P. 1800 – 1804. **87. Ciufolini M. A.** Synthetic studies towards cystodytin A: the preparation of novel cystodytin congeners / M. A. Ciufolini, N. E. Byrne // Tetrahedron Lett. – 1989. – Vol. 30, No. 41. – P. 5559 – 5562. **88. Shermilamine** A: A pentacyclic alkaloid from a tunicate / N. M. Cooray, P. J. Scheuer, L. Parkanyi, J. Clardy // J. Org. Chem. – 1988. – Vol. 53, No. 19. – P. 4619 – 4620. **89. A** second shermilamine alkaloid from a tunicate Trididemnum sp. / A. R. Carroll, N. M. Cooray, A. Poiner, P. J. Scheuer //

J. Org. Chem. – 1989. – Vol. 54, No. 17. – P. 4231 – 4232. **90. Carroll A. R.** Kuanoniamine A, B, C, and D: pentacyclic alkaloid from a tunicate and its prosobranch mollusk predator Chelynotus semperi / A. R. Carroll, P. J. Scheuer // J. Org. Chem. – 1990. – Vol. 55, No. 14. – P. 4426 – 4431. **91. Synthesis** and structure verification of an analogue of kuanoniamine A / M. A. Lyon, S. Lawrence, D. J. Williams, Y. A. Jackson // J. Chem. Soc. Perkin Trans. Pt 1. – 1999. – No. 4. – P. 437 – 442. **92. Bishop M. J.** Total synthesis of kuanoniamines and dercitins / M. J. Bishop, M. A. Ciufolini // J. Amer. Chem. Soc. – 1992. – Vol. 114, No. 25. – P. 10081 – 10082. **93. Dercitin**, a new biologically active acridine alkaloid from a deep water marine sponge Dercitus sp. / G. P. Gunawardana, S. Kohmoto, S. P. Gunasekera et al. // J. Amer. Chem. Soc. – 1988. – Vol. 110, No. 14. – P. 4856 – 4858. **94. Gunawardana G. P.** New cytotoxic acridine alkaloids from two deep water marine sponges of the family Pachastrellidae / G. P. Gunawardana, S. Kohmoto, N. S. Burres // Tetrahedron Lett. – 1989. – Vol. 30, No. 33. – P. 4359 – 4362. **95. Cytotoxic** aromatic alkaloids from the ascidian Amphicarpa meridiana and Leptoclinides sp.: meridine and 11-hydroxyascididemin / F. J. Schmitz, F. S. DeGuzman, M. B. Hossain, D. van der Helm // J. Org. Chem. – 1991. – Vol. 56, No. 2. – P. 804 – 808. **96. Bloor S. J.** A novel pentacyclic aromatic alkaloid from an Ascidian / S. J. Bloor, F. J. Schmitz // J. Amer. Chem. Soc. – 1987. – Vol. 109, No. 20. – P. 6134 – 6136. **97. DeGuzman F. S.** Chemistry of 2-bromleptoclinidinone, structure revision / F. S. DeGuzman, F. J. Schmitz // Tetrahedron Lett. – 1989. – Vol. 30, No. 9. – P. 1069 – 1070. **98. Sampangine**, a new alkaloid from Cananga odorata / J. U. M. Rao, G. S. Giri, T. Hanumaiah, K. V. J. Rao // J. Natur. Prod. – 1986. – Vol. 49, No. 2. – P. 346 – 347. **99. Bracher F.** Polycyclische aromatische Alkaloide. I. Synthese von Cleistopholin und Sampangin / F. Bracher // Liebigs Ann. Chem. – 1989. – No. 1. – P. 87 – 88. **100. Alkaloid** metabolites of the marine tunicate Eudistoma sp.: segoline A, isosegoline A and nor-segoline / A. Rudi, Y. Benayahu, I. Goldberg, Y. Kashman // Tetrahedron Lett. – 1988. – Vol. 29, No. 31. – P. 3861 – 3862. **101. Rudi A.** Six new alkaloids from the purple red sea tunicate eudistoma sp. / A. Rudi, Y. Kashman // J. Org. Chem. – 1989. – Vol. 54, No. 22. – P. 5331 – 5337. **102. Eilatin**, a novel alkaloid from the marine tunicate Eudistoma sp. / A. Rudi, Y. Benayahu, I. Goldberg, Y. Kashman // Tetrahedron Lett. – 1988. – Vol. 29, No. 50. – P. 6655 – 6656. **103. Molinski T. F.** Varamines A and B, new cytotoxic thioalkaloids from Lissoclinum vareau / T. F. Molinski, C. M. Ireland // J. Org. Chem. – 1989. – Vol. 54, No. 17. – P. 4256 – 4259. **104. Charyulu G. A.** Diplamine, a cytotoxic poliaromatic alkaloid from the tunicate Diplosoma sp. / G. A. Charyulu, T. C. McKee, C. M. Ireland // Tetrahedron Lett. – 1989. – Vol. 30, No. 32. – P. 4201 – 4202. **105. Vinyl** azides in heterocyclic synthesis. Pt 7. Synthetic studies on the cytotoxic marine alkaloid amphimedine / C. V. Labarca, A. R. MacKenzie, C. J. Moody et al. // J. Chem. Soc. Perkin

Trans. Pt 1. – 1987. – No. 4. – P. 927 – 929. **106. Echavarren A. M.** Total synthesis of amphimedine / A. M. Echavarren, J. K. Stille // J. Amer. Chem. Soc. – 1988. – Vol. 110, No. 12. – P. 4051 – 4053. **107. Subramanyam C.** An approach to amphimedine and related marine alkaloids utilizing an intramolecular Kondrat'eva pyridine synthesis / C. Subramanyam, M. Noguchi, S. M. Weinreb // J. Org. Chem. – 1989. – Vol. 54, No. 23. – P. 5580 – 5585. **108. Prager R. H.** A simple synthesis of amphimedine / R. H. Prager, C. Tsopelas, T. Heisler // Austral. J. Chem. – 1991. – Vol. 44, No. 2. – P. 277 – 285. **109. Ascididemin**, a novel pentacyclic aromatic alkaloid with potent antileukemic activity from the okinawan tunicate Didemnum sp. / J.-i. Kobayashi, J.-f. Cheng, H. Nakamura et al. // Tetrahedron Lett. – 1988. – Vol. 29, No. 10. – P. 1177 – 1180. **110. Есипова Т. В.** Синтетический подход к структурным фрагментам матриновых алкалоидов / Т. В. Есипова, А. А. Борисенко, Г. В. Гришина // 3 Всеросс. симпозиум по органической химии «Стратегия и тактика органического синтеза» : тез. докл. (3 – 6 марта 2001 г.) / РАН (Россия), МГУ им. М. В. Ломоносова. – Ярославль : МГУ им. М. В. Ломоносова, 2001. – С. 48. **111. Oxymatrine** therapy for chronic hepatitis B: A randomized double-blind and placebo-controlled multi-center trial / L.-G. Lu, M.-D. Zeng, Y.-M. Mao et al. // World J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 9, No. 11. – P. 2480 – 2483. **112. Magnier E.** Zincke-bradsher convergent strategy for the synthesis of the ABE tricyclic core of manzamine A / E. Magnier, Y. Langlois // Tetrahedron Lett. – 1998. – Vol. 39, No. 8. – P. 837 – 840. **113. Urban D.** New developments in asymmetric Bradsher cycloadditions: use of chiral dienes / D. Urban, E. Duval, Y. Langlois // Tetrahedron Lett. – 2000. – Vol. 41, No. 48. – P. 9251 – 9256. **114. Plant** antitumor agents. 29. Synthesis and biological activity of ring D and ring E modified analogues of camptotchecin / A. W. Nicholas, M. C. Wani, G. Manikumar et al. // J. Med. Chem. – 1990. – Vol. 33, No. 3. – P. 972 – 978. **115. Klimek C.** Synthese konformativ fixierter Anabasin-Analoga: Heterocyclisch anellierte Indolizine durch intramolekulare [3+2]-Cycloaddition mit Anabasinium-dicyanmethyliden / C. Klimek, G. Seitz // Sci. pharm. – 1996. – Vol. 64, No. 3 – 4. – P. 497 – 502. **116. Synthesis** of bridged analogs of epibatidine. 3-Chloro-5,7,8,9,9a,10-hexahydro-7,10-methanopyrrolo[1,2-b]-2,6-naphthyridine and 2-chloro-5,5a,6,7,8,10-hexahydro-5,8-methanopyrrolo[2,1-b]-1,7-naphthyridine / L. E. Brieaddy, S. W. Mascarella, H. A. Navarro et al. // Tetrahedron Lett. – 2001. – Vol. 42, No. 23. – P. 3795 – 3797. **117. Hajicek J.** Synthesis of canthine/erythrinane alkaloid analogs. Short communication / J. Hajicek, J. Trojanek // Monatsh. Chem. – 1985. – Vol. 116, No. 1. – P. 145 – 147. **118. Obaza-Nutaitis J. A.** Synthesis of 13-oxoellipticine / J. A. Obaza-Nutaitis, G. W. Gribble // J. Natur. Prod. – 1986. – Vol. 49, No. 3. – P. 449 – 451. **119. Synthesis** of 6H-indolo[2,3-b][1,6]naphthyridines and related compounds as the 5-aza analogues of ellipticine alkaloids / Q. Zhang,

C. Shi, H.-R. Zhang, K. K. Wang // J. Org. Chem. – 2000. – Vol. 65, No. 23. – P. 7977 – 7983. **120. Jahangir.** Aza analogues of protoberberine and phthalideisoquinoline alkaloids / Jahangir, D. B. MacLean, H. L. Holland // Can. J. Chem. – 1986. – Vol. 64, No. 6. – P. 1031 – 1035.

Роман С. В., Дяченко В. Д. Піридопіридинові системи в природних структурах: медико-практичний аспект (огляд)

Літературний огляд присвячено алкалоїдам, що містять піридопіридинову структуру, та їх медико-практичному застосуванню. Бібліографія – 120 посилань.

Ключові слова: літературний огляд, піридопіридини (нафтиридини), алкалоїди, практичне застосування, медицина.

Роман С. В., Дяченко В. Д. Пиридопиридиновые системы в природных структурах: медико-практический аспект (обзор)

Литературный обзор посвящен алкалоидам, содержащим пиридопиридиновую структуру, и их медико-практическому применению. Библиография – 120 ссылок.

Ключевые слова: литературный обзор, пиридопиридины (нафтиридины), алкалоиды, практическое применение, медицина.

Roman S. V., Dyachenko V. D. Pyridopyridine systems in natural structures: medical-practice aspect (review)

Review. Alkaloids, that containe pyridopyridine structure and their medical-practice application were considerated. The bibliography includes 120 references.

Key words: review, pyridopyridines (naphthyridines), alkaloids, practice application, human medicine.

УДК 611.12-034:591.33-092.9

О. О. Савенкова, В. Ф. Шаторна, І. С. Чекман, Т. Г. Грузіна, О. М. Горєлов

НАНОМЕТАЛИ: СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ У МОРФОЛОГІЇ

Дослідження проведено в рамках договору про науково-технічну співпрацю між Національним медичним університетом імені О. О. Богомольця та Дніпропетровською державною медичною академією

В останні десятиріччя вивчення особливостей впливу наночастинок металів на процеси обміну клітин та розвиток тканин є

актуальним завданням біології і медицини. Його вирішення відкриває нові перспективи як у фундаментальному розумінні дії нанометалів на стан та функціональну активність клітин, так і в практичному ефективному їх застосуванні в медичній практиці [1]. Серед усього різноманіття існуючих наночастинок металів на особливу увагу заслуговують наночастинки золота, срібла, міді, заліза, цинку, так звані пріоритетні нанометали [2; 3]. Кількість експериментальних праць, присвячених їх медико-біологічному застосуванню, зростає в геометричній прогресії, що свідчить про перспективність використання наночастинок металів у технологіях конструювання високоефективних засобів діагностики та цільової терапії, зокрема онкологічних захворювань. Увага дослідників головним чином зосереджена на вивченні біологічних ефектів впливу нанометалів на клітинному рівні [4 – 7]. Однак, незважаючи на інтенсивні дослідження останніх років, відомості щодо ефектів впливу наночастинок металу на морфологічну структуру (паренхіматозні органи, ендокринні залози, кісткову тканину) організму, а також на ембріон є досить обмеженими і суперечливими.

Одними з перших об’єктів з унікальними властивостями, які відомі з давніх часів, є металеві наночастки й утворені ними нанокластери. Серед усіх нанометалів слід виділити наночастки золота, заліза, титану, міді й срібла. Колоїдне золото та срібло відомо ще з давніх-давен і використовувалося в лікувальних цілях. З XX століття золото стало застосовуватися у вивченні оптичних та фрактальних властивостей, механізмів агрегації і стабілізації колоїдів в біології та медицині, фізиці та аналітичній хімії, гістохімії.

У зв’язку з вищевикладеним вивчення впливу наночастинок металів на ембріогенез та морфологію тканин організму є нагальним та актуальним.

Метою роботи був аналіз даних наукової літератури на предмет можливого тератогенного впливу нанометалів на організм взагалі та на хід ембріогенезу зокрема, та визначення токсичних і тератогенних доз для експериментальних моделей.

Загальновідомо, що мідь є необхідним металом для нормальної життєдіяльності організму. В організмі дорослої людини міститься приблизно 100 мг міді [8]. Щоденна потреба організму в міді становить від 2 до 5 мг. Після всмоктування у травному тракті 93 % міді надходить у печінку та включається в біосинтез церулоплазміну, кожна молекула якого зв’язує 6 – 7 атомів Cu. 7 % міді зв’язується також з транскуприном та альбуміном [9; 10]. Недостатність міді в організмі є фактором ризику розвитку цілої низки хвороб та патологічних станів: анемії, бронхіальна астма, бронхіт, дистрофія м’язів, імпотенція, ішемічна хвороба серця, міопатія, неврити, остеопороз, туберкульоз легень та ін. [8]. Мідь є одночасно необхідним для життєдіяльності мікроелементом та токсичним важким металом для багатьох живих клітин. Мідь бере участь

у перебігу багатьох важливих метаболічних процесів та проявляє значну бактеріостатичну та бактерицидну активність завдяки ушкодженню плазматичних мембран [11; 12]. Механізм антибактеріальної дії міді заснований переважно на порушенні структури ДНК. Мідь селективно зв'язується з гуанозиновими залишками у молекулі ДНК [12], у результаті чого відбувається розрив одного або обох ланцюгів, а також модифікація основ [13; 14]. Уже експериментально доведено, що наномідь проявляє виражену біоактивність, у тому числі бактеріостатичну та бактерицидну дію. Наночастини міді, введені в організм тварин, характеризуються пролонгованою дією та меншою токсичністю у порівнянні із солями міді. Антибактеріальна активність наноміді коливається у досить широкому діапазоні концентрацій від 0,001 мг/мл до 1 мг/мл. Дослідниками встановлена висока антибактеріальна активність наночастинок міді відносно резистентних клінічних штамів золотистого стафілококу, який є одним з найбільш поширених збудників гнійно-запальних процесів у травматології та ортопедії [15; 16]. Дослідження механізму дії на бактерії свідчать про порушення бар'єрних властивостей мембран бактерій при взаємодії з частинками міді, але не можна стверджувати, що виявлення механізму є завершеним і не потребує подальшого експерименту. [15]. Можна припустити, що наночастинкам властива дія, подібна до дії солей міді, але завдяки малим розмірам частинок та меншій токсичності нанопрепарати міді є більш перспективними антибактеріальними медикаментами, порівняно із солями. Дослідження показали, що наночастинки міді, на відміну від антибіотиків, не викликають селекцію резистентних штамів мікроорганізмів, що дозволяє в подальшому рекомендувати наномідь при лікуванні гнійно-септичних захворювань, викликаних поліантибіотикорезистентними штамами золотистого стафілококу [15]. Таким чином, нанометали – перспективні претенденти на створення нового класу антибактеріальних препаратів.

Загальновідомо, що наночастинки міді мають більш високу проникність через біологічні бар'єри, зокрема через гематоенцефалічний бар'єр – до центральної нервової системи, накопичуватися в різних органах і тканинах, викликаючи виражені патоморфологічні ураження внутрішніх органів, а також мають тривалий період напіввиведення [17]. При пероральному введенні міді щурам були встановлені такі параметри токсикометрії: LD_{50} для наночастинок міді – 413 мг/кг; LD_{50} для іонів міді – 110 мг/кг [2; 17; 18].

Наночастинки міді розміром 33,8 ± 0,3 нм мають більшу токсичність порівняно з мікрочастинками розміром 103,0 ± 2 нм. Досліди на мишах, яким внутрішньоочеревинно вводили розчин наночастинок міді, показали, що спостерігається тісний взаємозв'язок між розміром частинок та значенням показників токсичності – МПД (максимально переносима доза – максимальна доза, що не викликає загибель тварин) та

$ЛД_{50}$ (напівлетальна доза – доза, що викликає загибель 50 % тварин). Отже, існує тенденція збільшення токсичності наночастинок міді зі зменшенням їх розмірів. Токсичність наночастинок залежить не тільки від величини, але й від форми: частинки веретеноподібної форми викликають більш руйнівні ефекти в організмі, ніж подібні до них сферичні частинки. Органами-мішенями для наночастинок є легені, печінка, нирки, селезінка, головний мозок, шлунково-кишковий тракт. При дії наночастинок на організм людини можливий розвиток оксидантного стресу, хронічних обструктивних захворювань легень, злоякісних новоутворень (рак легень), нейродегенеративних захворювань, порушень зі сторони серцево-судинної системи, порушень структури генома клітини [17; 18].

У світі проводяться інтенсивні дослідження з отримання наночастинок золота та вивчення їх властивостей [19; 20]. Золото інертне в формі звичайного металу, стає високо реакційно активним у вигляді наночастинок розміром 3 – 7 нм, що робить цей благородний метал каталізатором для багатьох біохімічних реакцій. За останні роки проводяться інтенсивні дослідження з технологій отримання нанометалів та вивчення їх властивостей, їх поєднання з органічними структурами [21; 22]. Колоїдне золото відомо ще з давніх-давен і використовувалося в лікувальних цілях. Є дані про значне підсилення властивостей антибіотиків та протипухлинних засобів при їх кон’югації з нанозолотом розміром 20 – 40 нм та позитиву дію наночасток золота на функціональну активність макрофагів [23 – 25]. Проте тип і спосіб модифікації поверхні наночасток золота впливає на розвиток не тільки фармакологічного, але й токсичного ефектів *in vitro* та розвиток оксидативного стресу. Щодо токсичності наночастинок золота – існують суперечливі дані.

Значний науково-практичний інтерес мають дослідження препаратів з наносрібла [26 – 28]. Наночастики срібла надзвичайно активні і викликають загибель бактерій, вірусів, грибків, завдяки великої питомій поверхні, що збільшує область контакту срібла зі збудниками інфекційних захворювань, значно підвищуючи його бактерицидні властивості. Прямими експериментами *in vitro* показане інгібірування віруса імунодефіцита людини наночастинками срібла виключно в діапазоні розмірів 1 – 10 нм. При розгляді еволюції срібла від іонів до наночасток та дослідження дії різних препаратів срібла на віруси, бактерії та клітини встановлено, що біоцидний ефект наночастинок срібла суттєво перебільшує дію іонів срібла в цих же концентраціях. Наводяться приклади успішного застосування нанопрепаратів срібла при лікуванні хворих на остеомієліт, гнійні рани, в комплексному лікуванні бактеріального вагінозу, опікових ран, хронічних запальних захворювань органів малого тазу, а також у хірургії, травматології, ветеринарії та ін. Таким чином, застосування наночастинок срібла дозволяє значно

знизити концентрацію срібла в лікарських формах зі збереженням бактерицидної активності. Наночастинки срібла активні проти мікроорганізмів стійких до антибіотикам, що зумовлює можливість їх застосування для багатьох інфекційних хвороб [29 – 32].

Аналіз даних літератури показав, що наночастки володіють не тільки більш вираженою фармакологічною активністю, але й токсичністю порівняно зі звичайними мікрочастками, здатні проникати в незміненому вигляді через клітинні бар'єри, а також через гематоенцефалічний бар'єр в центральну нервову систему, циркулювати і накопичуватися в органах і тканинах, викликаючи більш виражені патоморфологічні зміни у внутрішніх органів, а також мають тривалий період напіввиведення. Токсичність наночастин залежить від їх форми і розмірів. Так дрібні наночастини веретеноподібної форми викликають більш руйнівні ефекти в організмі, ніж подібні їм частки сферичної форми. Також при впливі на організм чітко простежується зв'язок «доза – ефект» [7; 17]. За останні п'ять років кількість публікацій з нанотоксикології стабільно збільшується [33; 34], однак даних про негативну дію наночасток металів на організми та екосистему в цілому недостатньо. Не знайшли ми також даних про вплив нанометалів на ембріон або розвиток організму в постнатальному онтогенезі.

Щодо впливу нанометалів на здоров'я людини, то сьогодні навести статистично достовірні факти виникнення хронічних хвороб не можливо. Найчастіше токсична дія нанометалів вивчається в експерименті на тваринах або на культурах клітин.

Отже, токсичність наночастини зворотно корелює з їх розміром та залежить від дози та комбінації наночастин з іншими матеріалами. Аналіз даних зарубіжної та вітчизняної наукової літератури на предмет можливого тератогенного впливу нанометалів на організм довів доцільність проведення експериментальних робіт у зазначеному напрямку. Необхідним стає визначення токсичних і тератогенних доз для експериментальних моделей.

Не зважаючи на те, що наноматеріали у світі використовуються вже друге десятиліття, жоден з їх різновидів не був у повному обсязі вивчений щодо впливу на морфологію різних органів, суглоби і кісткову тканину, ембріогенез взагалі та на органогенез зокрема. Такі дослідження є надзвичайно важливими для більш прискореного застосування препаратів нанометалів у клінічній практиці, а також їх безпечного застосування.

Література

1. Рєзніченко Л. С. Вплив металів-мікроелементів на функціональний стан бактерій-пробіонтів / Л. С. Рєзніченко, Т. Г. Грузіна, В. В. Вембер, З. Р. Ульберг // Укр. біохім. журн. – 2008. – Т. 80, № 1. – С. 96 – 101. **2. Acute** toxicological effects of copper

nanoparticles in vivo / Z. Chen, H. Meng, G. Xing et al. // Toxicology Letters. – 2006. – Vol. 163, No. 2 – P. 109 – 120. **3. Чекман І. С.** Нанофармакологія: стан та перспективи наукових досліджень / І. С. Чекман, О. В. Ніцак // Вісн. фармакол. та фармації. – 2007. – № 11. – С. 7 – 10. **4. Mechanism** of copper-mediated inactivation of herpes simplex virus / J. L. Sagripanti, L. B. Routson, A. C. Bonifacino et al. // Antimicrob. Agents. Chemother. – 1997. – Vol. 41, No. 4. – P. 812 – 817. **5. Колесниченко А. В.** Токсичность наноматериалов – 15 лет исследований / А. В. Колесниченко, М. А. Тимофеев, М. В. Протопопова // Рос. нанотехнологии. – 2008. – Т. 3, № 3 – 4. – С. 54 – 61. **6. Нанонаука**, нанобіотехнології, наномедицина, нанофармакологія / В. Ф. Москаленко, І. С. Чекман, Н. О. Горчакова та ін. // Укр. наук.-мед. молодіжний журн. «YouthNanoBioTech – 2010. Молодіжний форум з нанобіотехнологій» : матеріали конф. (19 травня 2010 р., Київ). – № 3. – С. 9 – 16. **7. Москаленко В. Ф**. Нанотехнології, наномедицина, нанофармокологія: стан, перспективи наукових досліджень, впровадження в медичну практику / В. Ф. Москаленко, Л. Г. Розенфельд, Б. О. Мовчан, І. С. Чекман // І нац. конгрес «Человек и лекарство – Украина». – К., 2008. – С. 167 – 168. **8. Мосин О. В.** Физиологическое воздействие наночастиц меди на организм человека // NanoWeek. – 2008. – № 22. – С. 34 – 38. **9. Despopoulos A.** Color atlas of Physiology / A. Despopoulos, S. Silbernagl. – Stuttgart : Thieme, 2003. – P. 90. **10. Three** novel highly charged copper-based biocides: safety and efficacy against healthcare-associated organisms / V. A. Gant, M. W. Wren, M. S. Rollins et al. // J. Antimicrob. Chemother. – 2007. – Vol. 60, No. 2. – P. 294 – 299. **11. Borkow G.** Copper as a biocidal tool / G. Borkow, J. Gabbay // Curr. Med. Chem. – 2005. – Vol. 12, No. 18. – P. 2163 – 2175. **12. Sagripant J. L.** Site-specific oxidative DNA damage at polyguanosines produced by copper plus hydrogen peroxide / J. L. Sagripant, K. H. Kraemer // J. Biol. Chem. – 1989. – Vol. 264, No. 3. – P. 1729 – 1734. **13. Sagripanti J. L.** Cupric and ferric ions inactivate HIV / J. L. Sagripanti, M. M. Lightfoote // AIDS Res. Hum. Retroviruses. – 1996. – Vol. 12, No. 4. – P. 333 – 337. **14. Toyokuni S.** Increased 8-hydroxydeoxyguanosine in kidney and liver of rats continuously exposed to copper / S. Toyokuni, J. L. Sagripanti // Toxicol. Appl. Pharmacol. – 1994. – Vol. 126, No. 1. – P. 91 – 97. **15. Изучение** антибактериального действия наночастиц меди и железа на клинические штаммы *Staphylococcus aureus* / И. В. Бабушкина, В. Б. Бородулин, Г. В. Коршунов и соавт. // Саратов. науч.-мед. журн. – 2010. – Т. 6, № 1. – С. 11 – 14. **16.** Изучение безопасности введения наночастиц меди с различными физико-химическими характеристиками в организм животных / О. А. Богословская, Е. А. Сизова, В. С. Полякова и соавт. // Вестн. Оренбург. гос. ун-та. – 2009. – № 2. – С. 124 – 127. **17. Глушкова А. В.** Нанотехнологии и нанотоксикология – взгляд на проблему /

А. В. Глушкова // Токсикол. вестн. – 2007. – № 6. – С. 4 – 8. **18. Мартынова С. Н**. Метаболические эффекты меди и кобальта / С. Н. Мартынова, В. Н. Зовский // Експериментальна і клінічна медицина. – 2010. – № 2. – С. 42 – 49. **19. Мовчан Б. А**. Электронно-лучевая нанотехнология и новые материалы в медицине – первые шаги / Б. А. Мовчан // Вісн. фармакол. і фармації. – 2007. – № 12. – С. 5 – 13. **20. Мовчан Б. А.** Электронно-лучевая гибридная нанотехнология осаждения неорганических материалов в вакууме / Б. А. Мовчан // Актуальные проблемы современного материаловедения. – К. : Академпериодика, 2008. – Т. 1. – С. 227 – 247. **21. Наукові** основи наномедицини, нанофармакології та нанофармації / В. Ф. Москаленко, В. М. Лісовий, І. С. Чекман і співав. // Вісн. нац. мед. ун-ту ім. О. О. Богомольця. – 2009. – № 2. – С. 17 – 31. **22. Нанотехнології**, наномедицина, нанофармакологія: стан, перспективи наукових досліджень, впровадження в медичну практику / В. Ф. Москаленко, Л. Г. Розенфельд, Б. О. Мовчан, І. С. Чекман // 1 нац. конгрес «Человек и лекарство – Украина». – К., 2008. – С. 167 – 168. **23. Heller J.** Gastrointestinal persorption and tissue distribution of differently sized colloidal gold nanoparticles / J. Heller, R. Albrecht // J. Pharn. Sci. – 2001. – Vol. 90. – P. 1927 – 1936. **24. The antimicrobial** sensitivity of Streptococcus mutants to nanoparticles of silver, zinc oxide, and gold / J. F. Hernández-Sierra, F. Ruiz, D. C. Cruz Pena, F. Martínez-Gutiérrez // Nanomedicine. – 2008. – No. 17. – P. 19. **25. Thomas M.** Conjugation to gold nanoparticles enhances polyethylenimine's transfer of plasmin DNA into mammalian cells / M. Thomas, A. M. Klibanov // Proc Natl Acad Sci USA. – 2003. – Vol. 100. – P. 9138 – 9143. **26. Артисюк М. В.** Цитотоксична активність наносрібла щодо культури клітин СНО К1 / М. В.Артисюк // Укр. наук.-мед. молодіжний журн. «YouthNanoBioTech – 2010. Молодіжний форум з нанобіотехнологій» : матеріали конф. (19 травня 2010 р., Київ). – К., 2010. – № 3. – С. 20 – 21. **27. Брызгунов В. С.** Сравнительная оценка бактерицидных свойств серебряной воды и антибиотиков на чистых культурах микробов и их ассоциациях / В. С. Брызгунов, В. Н. Липин, В. Р. Матросова // Научн. тр. Казан. мед. ин-та. – 1964. – Т. 14. – С. 121 – 122. **28. Риткер П.** Действие коллоидного серебра на иммунитет / П. Риткер // Бостон. Новости медицины. – 1999. – Т. 4, № 15. – С. 120 – 124. **29. Лечение** больных острым и хроническим тонзиллитом препаратами ионизированного серебра / Н. Ф. Рушинская, Л. Г. Буссель, К. Д. Миразизов, А. Г. Буссель // Здоровье. – 1976. – № 6. – С. 23 – 25. **30. Савадян Э. Ш.** Современные тенденции использования серебросодержащих антисептиков / Э. Ш. Савадян, В. М. Мельникова, Г. П. Беликова // Антибиотики и химиотерапия. – 1989. – № 11. – С. 874 – 878. **31. An *in vitro*** assessment of the antibacterial properties and cytotoxicity of nanoparticulate silver bone cement / V. Alt, T. Bechert, P .Steinrücke et al. //

Biomaterials. – 2004. – Vol. 25, No. 18. – P. 4383 – 4391. **32. Woraz K.** Antimicrobial property of silver / K. Woraz // Toxicol. – 2001. – No. 12. – P. 89 – 93. **33. Картель М. Т.** Концепція методології ідентифікації та токсикологічних досліджень наноматеріалів і оцінки ризику для людського організму та довкілля при їх виробництві і застосуванні / М. Т. Картель, В. П. Терещенко // Химия, физика и технология поверхности : межвед. сб. науч. тр. – К. : Наук. думка, 2008. – Вып. 14. – С. 565 – 583. **34. Фостер Л.** Нанотехнологии. Наука, инновации и возможности / Л. Фостер. – М. : Техносфера, 2008. – 352 с.

Савенкова О. О., Шаторна В. Ф., Чекман І. С., Грузіна Т. Г., Горєлов О. М. Нанометали: стан та перспективи наукових досліджень у морфології

У науковій літературі ми зустріли значну кількість робіт, присвячених дослідженням впливу нанометалів на організм людини і піддослідних тварин. Незважаючи на широкий спектр досліджень нанотехнологій, є серйозний брак інформації відносно їх дії на ембріон та розвиток організму. Ми вважаємо, що існує потреба в проведенні експериментальних робіт по впливу наночастокметалів на хід ембріогенезу.

Ключові слова: нанотехнології, наномедицина, нанотоксикологія, нанометали, онтогенез.

Савенкова Е. А., Шаторна В. Ф., Чекман И. С., Грузина Т. Г., Горелов А. М. Нанометаллы: состояние и перспективы научных исследований в морфологии

В научной литературе мы встретили значительное количество работ, посвященных исследованиям влияния нанометаллов на организм человека и экспериментальных животных. Несмотря на широкий спектр исследований нанотехнологий, есть серьезная нехватка информации относительно их действия на эмбрион и развитие организма. Мы считаем, что существует потребность в проведении экспериментальных работ по влиянию наночастиц на ход эмбриогенеза.

Ключевые слова: нанотехнологии, нанотоксикология, нанометаллы, онтогенез.

Savencova E. A., Shatornaya V. F., Chekman I. S., Gruzina T. G., Gorelow A. M. Nanometalls, of prospect of scientific researches is in morphology

In scientific literature we met the far of works, devoted by research of influence of nanometals on the organism of man and experimental of animals. In spite of wide spectrum of researches of nanotechnology, there is a serious shortage of information on their action on embryo and development of

organism. We consider that exists requirement in the lead through of experimental works on influence of nanoparticles on motion of embryogenesis.

Key words: nanotechnology, nanotoxicology, nanometalls, ontogenesis.

УДК 616-092: 611.36+616.149-005.98

А. В. Савина

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

На сегодняшний день ультразвуковая допплерометрия является наиболее адекватным неинвазивным методом оценки портальной и центральной гемодинамики [1 – 3]. Метод позволяет определить качественные и количественные показатели кровотка в сосудах и брюшной полости, оценить его скоростные и количественные показатели кровотока в брюшной полости, оценить его скоростные и спектральные характеристики [3 – 5]. В наших предыдущих публикациях была разработана методика ультразвукового исследования органов и сосудов брюшной полости экспериментальных животных и метод оценки функционального резерва печени [6; 7]. Однако малоизучены вопросы функционального резерва печени, отражающие ее способность реагировать на дополнительную нагрузку [8; 9].

Целью настоящего исследования явилось изучение механизмов морфофункциональной адаптации печени в условиях развития острого панкреатита.

Данная публикация является разделом научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных Луганского национального университета имени Тараса Шевченко под номером государственного регистрации 0198U0026641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды».

У 20 пациентов с диагнозом «острый панкреатит» исследовали показатели портальной и центральной гемодинамики путем ультразвуковой допплерометрии (УЗД) на ультразвуковом сканере Sonoace-8000 (Medison, Южная Корея) линейным датчиком 7,5 МГц. В режиме серой шкалы измеряли диаметр воротной вены (ВВ), аорты и нижней полой вены (НПВ). В спектральном доплеровском режиме определяли спектр и линейную скорость кровотока в ВВ, аорте и НПВ натощак и после нагрузочного теста. В качестве нагрузочного теста использовали Берламин-Модуляр *per os* в дозировке 5 г/кг массы

пациента по методике И. В. Андреевой (2007) [10]. Функциональный резерв печени определяли как соотношение объемной скорости кровотока в ВВ после нагрузки к соответствующему показателю натощак [11 – 12]. Также рассчитывали отношение объемной скорости кровотока в аорте и НПВ после нагрузки к соответствующим показателям натощак.

Объемную скорость кровотока в сосудах определяли по формуле: $\mathbf{[Q = \pi D^2/4 \times V \times 60]}$, где Q – объемная скорость кровотока, мл/мин; D – диаметр сосуда, см; V – линейная скорость кровотока, см/с; 60 – коэффициент пересчета секунд в минуты [2].

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики.

В результате исследования установлено, что в условиях острого панкреатита изменяются соотношения между пропускной способностью печени и особенностями кровотока в воротной вене, нижней полой вене и брюшной аорте. Качественные и количественные показатели кровотока в перечисленных кровеносных сосудах претерпевают изменения.

Кроме того, установлено, что в норме натощак спектр кровотока в ВВ приближался к монофазному. Линейная скорость притока в ВВ колебалась от 4 до 30 см/с, составляет в среднем 17 ± 2,97 см/с. Диаметр ВВ составил от 0,9 до 1,1 см (в среднем 1,0 ± 0,014). Объемная скорость кровотока в ВВ колебалась от 968,847 до 970,532 мл/мин, составляя в среднем 969,690 мл/мин.

Натощак в аорте спектр кровотока был двухфазным. Средняя линейная скорость кровотока составляла от 42,5 до 43,7 см/с. Диаметр ее составлял от 1,2 до 1,4 см. В НПВ натощак спектр кровотока приближался к трехфазному. Средняя линейная скорость кровотока колебалась от 26,5 до 27,3 см/с. Диаметр НПВ был от 2,0 до 2,4 см.

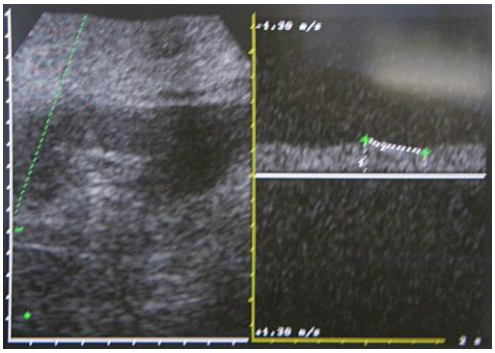


Рис. 1

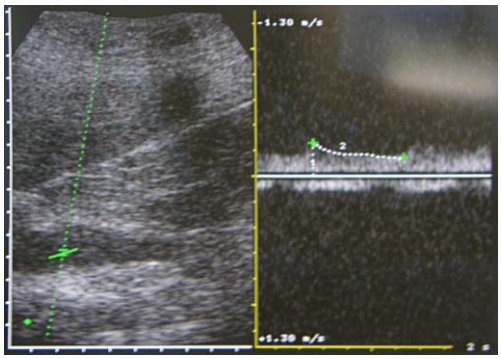


Рис. 2

Рис. 1. Параметры кровотока в аорте натощак

Рис. 2. Параметры кровотока в нижней полой вене натощак

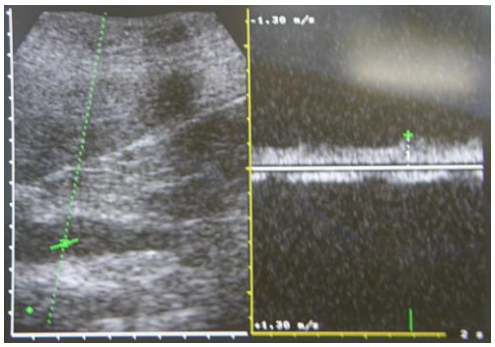


Рис. 3

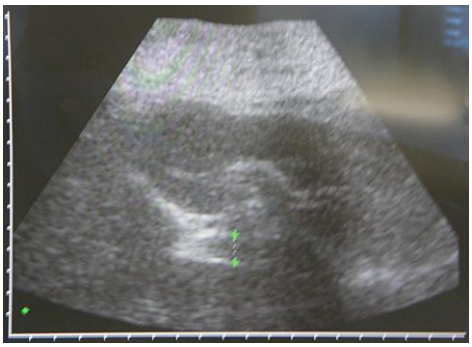


Рис. 4

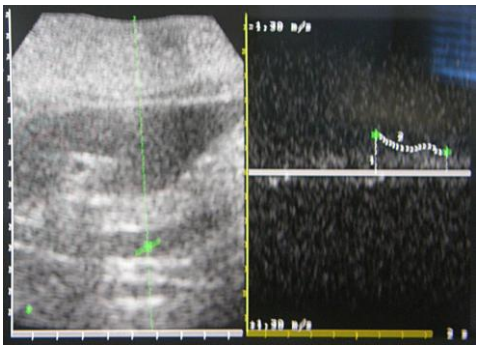


Рис. 5

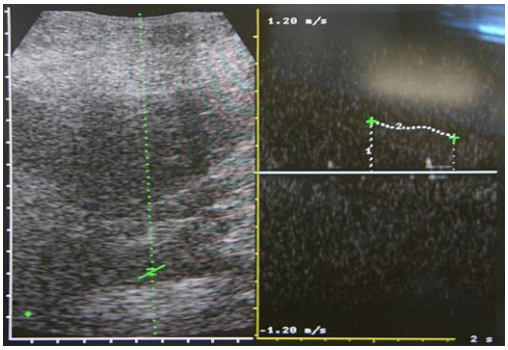


Рис. 6

Рис. 3. Параметры кровотока в воротной вене натощак

Рис. 4. Параметры кровотока в воротной вене после нагрузки

Рис. 5. Параметры кровотока в нижней полой вене после нагрузки

Рис. 6. Параметры кровотока в аорте после нагрузки

После нагрузочного теста спектр кровотока в ВВ остался монофазным амплитуда увеличилась. Линейная скорость кровотока возросла в среднем до 24,5 ± 5,67 см/с. Средний диаметр ВВ увеличился до 1,24 ± 0,027 см. Средняя объемная скорость кровотока в ВВ составила 1774,31 мл/мин. Функциональный резерв печени по ВВ составил 1,83. Выявлены некоторые изменения спектральных характеристик кровотока в аорте и НПВ после нагрузочного теста. В аорте спектр кровотока остался двухфазным, а в НПВ – приближался к трехфазному, амплитуда их возросла. Об этом свидетельствуют количественные показатели кровотока. Так, линейная скорость кровотока в аорте увеличилась до 60,5 см/с, а в НПВ до 29 см.

В целом, можно заключить, что после приема пищи у людей кровоток в бассейне чревного ствола и его висцеральных ветвей повышается. Степень изменения гемодинамики в артериях, питающих желудочно-кишечный тракт, напрямую коррелирует с активностью

пищеварительных процессов и может являться маркером патологических нарушений пищеварения.

Литература

1. Андреева И. В. Особенности ультразвуковой анатомии органов брюшной полости крыс / И. В. Андреева, А. А. Виноградов, Т. Н. Абросимова // Укр. морфол. альманах. – 2008. – Т. 6, № 1. – С. 11 – 13. **2. Андреева И. В.**. Оценка портальной гемодинамики по данным ультразвуковой допплерометрии / И. В. Андреева // Укр. мед. альманах. – 2006. – Т. 9, № 4. – С. 12 – 15. **3. Андреева И. В.** Гемодинамика печени у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени и портальной гипертензией по данным ультразвуковой допплерометрии / И. В. Андреева, Н. А. Клименко, А. А. Виноградов // Укр. мед. альманах. – 2007. – Т. 10, № 4. – С. 11 – 14. **4. Андреева И. В.** Изменение гемодинамики в воротной вене и собственной печеночной артерии после нагрузочного теста у здоровых людей / И. В. Андреева // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2006. – Т. 1, № 2 (додаток А). – С. 12 – 17. **5. Ультразвуковое** исследование печени и воротной вены крыс с экспериментальной портальной гипертензией / Т. Н. Абросимова, И. В. Андреева, А. А. Виноградов и др. // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2007. – Т. 2, № 4. – С. 13 – 19. **6. Лелюк В. Г**. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. – М. : Реальное время, 2003. – 336 с. **7. Абросимова Т. Н.** Портальная гемодинамика интактных крыс / Т. Н. Абросимова, И. В. Андреева, А. А. Виноградов // Український медичний альманах. – 2008. – Т. 11, № 4. – С. 7 – 8. **8. Kayacetin E.** Portal and splenic hemodynamics in cirrhotic patients: relationship between esophageal variceal bleeding and the severity of hepatic failure / E. Kayacetin, D. Efe, C. Dogan // J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 39, No. 7. – P. 661 – 667. **9. Vogt W.** Value of ultrasound and doppler sonography in chronic hepatitis and liver cirrhosis / W. Vogt // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. – 2005. – Vol. 94, № 16. – P. 639 – 643. **10. Портальная** гипертензия: диагностические возможности допплеровских ультразвуковых методик / А. В. Зубарев, О. Ю. Шипов, В. Е. Сюткин и др. // Эхография. – 2001. – № 2. – С. 6 – 12. **11. Левитан Б. Н.** Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени / Б. Н. Левитан, Б. А. Гринберг // Визуализация в клинике. – 2001. – № 18. – С. 16 – 20. **12. Абросимова Т. Н.** Качественные показатели портальной гемодинамики в эксперименте / Т. Н. Абросимова, И. В. Андреева, А. А. Виноградов // Укр. мед. альманах. – 2008. – Т. 11, № 6. – С. 7 – 9.

Савіна А. В. Функціональний резерв печінки при гострому панкреатиті

В умовах гострого панкреатиту змінюється відношення між пропускним станом печінки та кровообігу у ворітній вені, нижній порожнистій вені та черевній аорті. Показники кровотоку у вищеназваних судинах мають зміни регресивного характеру. Функціональний резерв печінки за кровообігом у ворітній вені склав 1,83.

Ключові слова: портальна та центральна гемодинаміка, тест із навантаженням.

Савина А. В. Функциональный резерв печени при остром панкреатите

В условиях острого панкреатита изменяется отношение между пропускным состоянием печенки и кровотоком в воротной вене, нижней полой вене и брюшной аорте. Показатели кровотока в выше названных сосудах имеют изменения регрессивного характера. Функциональный резерв печенки по кровотоку в воротной вене составил 1,83.

Ключевые слова: портальная и центральная гемодинамика, тест с нагрузкой.

Savina A. V. Functional reserve of liver at of acute pancreatitis

In terms of acute pancreatitis vary the ratio between the bandwidth and features of liver blood flow in the portal vein, inferior vena cava and abdominal aorta. Qualitative and quantitative indicators of blood flow in these blood vessels undergo regressive changes. Impaired liver function in portal vein was 1,83

Key words: portal and central hemodynamics, food test.

УДК 612.11-053.67

В. А. Самчук, О. І. Гужва, О. Г. Вильховченко, К. О. Черняк

МІНЛИВІСТЬ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ В ЛЮДИНИ

Організм людини має спеціальні системи, які здійснюють безперервний зв’язок між органами й тканинами та обмін організму продуктами життєдіяльності з навколишнім середовищем.

З давніх пір було відмічено, що в різні періоди часу люди відчувають себе неоднаково. У деякі дні в них приплив сил і бадьорості, гарний настрій, вони уважні і працездатні. В інші ж, навпаки, занепад сил, млявість, неуважність.

Як приклад сезонних впливів на організм людини можна навести зміну кількості еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, кров'яного тиску та ін. залежно від пори року [1 – 3].

Необхідність вивчення питання взаємодії організму з навколишнім середовищем визначає вибір такого класу біоритмів, як адаптивні, які мають коливання з періодами, близькими до основних геофізичних циклів, і сприяють адаптації організму до періодичних змін навколишнього середовища. Однак видів адаптивних біоритмів досить багато, і вивчення їх в рамках однієї роботи неможливе. У зв'язку з цим у даній роботі ми зупинилися на аналізі біоритмів, що відображають сезонні зміни в стані крові людини протягом року. Це зумовлено тим, що, по-перше, сезонні зміни істотно впливають на зміни в стані крові людини, а по-друге, необхідно враховувати особливості біоритмів організму залежно від періоду року, макроритмів або цирканнуальних ритмів [4; 5].

Відомо, що причинно-наслідковий зв'язок між сезонними змінами в навколишньому природному середовищі й безперервно мінливим станом показників крові безпосередньо відображає стан здоров'я людини. Отже, можна припустити, що джерелом інформації про цирканнуальну ритміку показників крові служить аналіз крові, зроблений у різні пори року [5 – 7].

Метою роботи було вивчення мінливості біохімічних показників крові в практично здорових юнаків і впливу сезонних біоритмів людини на їх мінливість.

Наше дослідження проводилося на базі біохімічної лабораторії реанімації Луганської обласної дитячої клінічної лікарні. У дослідженні брала участь група волонтерів віком 18 – 24 роки, у кількості 10 осіб (юнаки). Усі вони на момент обстеження не мали гострих захворювань і хронічної соматичної патології. Вибірка виявилася достатньою для аналізу всіх біохімічних показників крові ($P < 0,05$). Вибір вікової категорії зумовлений тим фактом, що саме в цей період стан організму є оптимальним, а відповіді на дії різних чинників найбільш адекватні, тобто не потрібно враховувати вплив будь-яких додаткових факторів на роботу біоритмів (наприклад, гострі реакції на зміну погодних умов у людей старших вікових категорій). Аналіз крові проводився взимку (грудень) та навесні (квітень). Під час дослідження визначали загальний білок, альбумін, білірубін, активність аспартатамінотрансферази (АСАТ) та аланін амінотрансферази (АЛАТ), активність α-амілази, сечовини, креатиніну, тимолової проби, калію, натрію та хлору у сироватці крові.

Нашими дослідженнями встановлено, що біохімічні характеристики крові в досліджених юнаків-волонтерів відповідали межам показників крові в нормі, за виключенням вмісту в сироватці крові АСАТ й альбуміну – взимку й навесні (табл. 1).

Слід відзначити, що при порівнянні індивідуальних показників загального білірубіну встановлено, що взимку в 90 % обстежених юнаків показник був меншим за нижню межу норми, а навесні в 60 % обстежених він зріс, що може свідчити про підвищення розпаду гемоглобіну, зниження функції печінки або бути пов'язаним з ферментними системами, що беруть участь у метаболізмі білірубіну [8; 9].

АСАТ забезпечує переамінування амінокислот, зокрема аспарагінової кислоти, що впливає на систему білків й активність ферментів [10; 11]. У 60 % обстежених юнаків навесні активність ферменту зменшилася.

Відомо, що основні функції альбумінів полягають у підтримці онкотичного тиску, перенесенні жирних кислот, білірубіну солей жовчних кислот. Альбуміни зв'язують значну частину іонів кальцію [10 – 13]. Встановлено, що у досліджених волонтерів вміст альбуміну, як взимку так і навесні був дещо вищий за норму.

При порівнянні інших середніх біохімічних показників крові суттєвих сезонних відмінностей не виявлено.

Значення коефіцієнтів варіації вказують на значне варіювання біохімічних показників крові в досліджених юнаків-волонтерів (табл. 2; рис. 1).

Таблиця 1

Біохімічні показники крові (M ± m)

Показник	Норма	Зима	Весна
Білірубін загальний (ммоль/л)	8,5 – 20,5	7,59 ± 1,07	8,62 ± 0,32
Аланінамінотрансфераза (ммоль/л)	0,1 – 0,68	0,64 ± 0,10	0,57 ± 0,05
Аспартатамінотрансфераза (ммоль/л)	0,1 – 0,45	0,56 ± 0,09	0,70 ± 0,03
Тимолова проба (од.)	0 – 4	1,55 ± 0,22	1,08 ± 0,13
α-амілаза крові (мг/ч/мл)	12 – 32	14,71 ± 3,64	20,56 ± 4,40
Загальний білок (г/л)	65 – 85	76,33 ± 0,99	72,3 ± 1,36
Альбумін (г/л)	32 – 48	54,26 ± 0,97	52,11 ± 1,72
Сечовина (млмоль/л)	2,5 – 8,3	5,70 ± 0,43	6,13 ± 0,44
Креатинін (ммоль/л)	0,044 – 0,12	0,098 ± 0,0035	0,094 ± 0,011
Калій сироватки (ммоль)	3,4 – 5,3	4,12 ± 0,097	4,77 ± 0,08
Натрій сироватки (ммоль)	130 – 156	141,61 ± 0,65	142 ± 0,40
Хлор сироватки (ммоль)	96 – 106	105,17 ± 0,80	105,80 ± 0,70

Мінливість вмісту загального білка, альбуміну, калію, натрію, хлору як взимку, так і навесні була незначною (CV менше 10 %), загального білірубіну, АСАТ – навесні, а креатиніну взимку – середньою (CV від 10 до 20 %), а інших показників – значною (CV більше 20 %), особливо АЛАТ, АСАТ, α-амілази крові. Весною мінливість вмісту білірубіну загального, АЛАТ, АСАТ, α-амілази, тимолової проби, сечовини, калію, натрію і хлору сироватки зменшилася, а загального

білка, альбуміну й, особливо, креатиніну – збільшилася, що вказує на значну сезонну мінливість біохімічних показників.

Таблиця 2

Коефіцієнти варіацій біохімічних показників крові CV (%)

Показники	Сезон спостереження	
	зима	весна
Білірубін загальний	44,40	11,60
Аланінамінотрансфераза	51,09	29,28
Аспартатамінотрансфераза	52,57	12,86
Тимолова проба	45,16	38,90
α-амілаза крові	77,70	67,50
Загальний білок	4,10	5,90
Альбумін	5,59	10,40
Сечовина	23,86	22,80
Креатинін	11,22	37,23
Калій сироватки	7,45	5,50
Натрій сироватки	1,46	0,88
Хлор сироватки	2,30	2,00

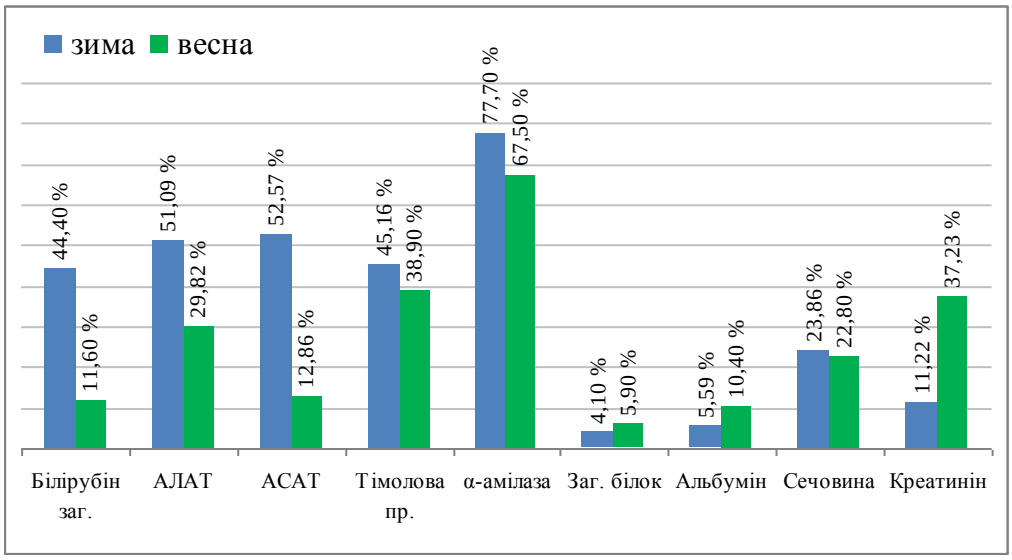


Рис. 1. Графічне зображення коефіцієнтів варіації (CV) білків плазми крові, ферментів, небілкових азотовмісних речовин, небілкових без азотовмісних речовин

Проведене дослідження необхідно розглядати як пошукове, однак отримані нами результати вказують, що біохімічний склад крові суттєвих відхилень від норми як взимку, так і навесні не мав, за

виключенням вмісту в сироватці крові АСАТ й альбуміну. Одночасно мінливість індивідуальних показників була здебільшого середньою або значною.

Таким чином, отримані нами результати свідчать про сезонні коливання біохімічного складу крові й активність її гомеостатичної функції.

Література

1. Ашофф Ю. Годовые ритмы у человека / под ред. Ю. Ашоффа // Биологические ритмы. – М. : Мир, 1984. – Т. 2. – 262 с. **2. Доскин В. П.** Ритмы жизни: человек, общество, поколения / В. П. Доскин, Н. К. Лаврентьева // Наука и жизнь. – № 6. – 1975 – С. 9 – 13. **3. Березов Т. Т.** Биологическая химия : учебник / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровкин. – М. : Медицина, 1998. – 704 с. **4. Моисеева Н. И.** Временная среда и биологические ритмы / Н. И. Моисеев, В. М. Сысуев. – Л. : Наука, 1981. – 127 с. **5. Браун Ф.** Биологические ритмы / Ф. Браун // Сравнительная физиология животных. – М. : Мир, 1977. – Т. 2. – С. 210 – 260. **6. Ефимов М. Л**. Биологические ритмы в норме и патологии / М. Л. Ефимов. – Алма-Ата : Казахстан, 1981. – 152 с. **7. Биологические часы** / под ред. С. Э. Шноля. – М., 1964. – С. 10 – 75. **8. Семенов Н. В.** Биохимические компоненты и константы жидких сред и тканей человека / Н. В. Семенов. – М. : Медицина, 1971. **9. Юрковский О. И.** Оценка состояния здоровья с помощью клинико-лабораторных исследований / О. И. Юрковский. – СПб. : Элби, 2003. – 7 с. **10. Мак-Мюррей У**. Обмен веществ у человека / У. Мак-Мюррей // Основы учения о взаимосвязи биохимии с физиологией и патологией. – М. : Мир, 1980. **11. Овчинников Ю. А.** Полная первичная структура аспартатаминотрансферазы / Ю. А. Овчинников, А. Е. Браунштуйн, Ц. А. Егоров и др. // Докл. АН СССР. – 1972. – Т. 207. – С. 728 – 731. **12. Джафаров Э. С.** Структура и конформационные особенности сывороточного альбумина / Э. С. Джафаров, Л. А. Алиев. – Баку : Элм, 1990. **13. Власова О. С**. Влияние фотопериодики на углеводный и биоэлементный обмен у детей и подростков на юге Архангельской области / О. С. Власова // Физиология и медицина : сб. материалов всерос. конф. молодых исследователей. – СПб., 2005. – С. 23.

Самчук В. А., Гужва О. І., Вильховченко О. Г., Черняк К. О.
Мінливість біохімічних показників крові в людини

У нашому дослідженні встановлено значну мінливість біохімічних показників крові в людини. Водночас середні показники знаходилися в межах клінічних і фізіологічних норм.

Ключові слова: сезонні явища, мінливість, біохімічні характеристики крові.

Самчук В. А., Гужва Е. И., Вильховченко О. Г., Черняк Е. А. Изменчивость биохимических показателей крови у человека

В нашем исследовании установлена значительная изменчивость биохимических показателей крови у человека. В то же время средние показатели находились в границах клинических и физиологических норм.

Ключевые слова: сезонные явления, изменчивость, биохимические характеристики крови.

Samchuk V. A., Gujva E. I., Vilhovchenko O. G., Chernyak K. A. Changeability of biochemical indexes human blood

In our research considerable seasonal changeability of biochemical indexes human blood is set for a human. At the same time, middle indexes were within bounds of clinical and physiological norms.

Key words: seasonal phenomena, changeability, biochemical indexes blood.

УДК 598.296(477.61)

М. Д. Самчук

ЗАСЕЛЕННЯ ДЕРЕВНИМИ ТВАРИНАМИ ШТУЧНИХ ГНІЗДІВЕЛЬ НА ТЕРИТОРІЇ ПІЩАНОГО ЛІСНИЦТВА ЛУГАНСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Багато видів тварин, серед яких гризуни, деякі види рукокрилих, а також птахи свої гнізда роблять у дуплах дерев. Як аналог дупел вони використовують штучні гніздівлі-дуплянки, найчастіше в лісах, де мало дерев з природними порожнинами. Моніторинг дуплянок дозволяє спостерігати за життям дуплогніздників, динамікою їх чисельності в біотопі протягом тривалого часу. Подібні довгострокові дослідження штучних гніздівель на стаціонарних ділянках проводили в Росії [1; 2], в Україні [3; 4].

Метою нашого дослідження стало спостереження за штучними гніздівлями на території Піщаного лісництва Станично-Луганського району Луганської області, площа якого 7,5 тис. га та складається з широколистяних та шпилькових ділянок лісу, прилеглих до них ставків Станично-Луганського рибгоспу та долини річки Деркул.

На ділянці площею понад 10 га упродовж чотирьох років (2006 – 2009) у травні-червні проводили спостереження за штучними гніздівлями.

Штучні стандартні дуплянки виготовлялися лісництвом і розвішувалися на деревах вздовж лісових доріг на відстані 10 – 20 м між дуплянками на висоті 3 – 5 м.

Усього за період спостережень здійснено 504 перевірки дуплянок.

Біотоп досліджень представлений в основному сосновим лісом з поодинокими дубами (*Quercus robur L.*), осиками (*Populus tremula L.*), липами (*Tilia cordata Mill.*), дикою грушею (*Pyrus communis L.*), та ін., слаборозвиненим підростом та підліском, до складу якого входить терен (*Prumus spinosa L.*), глід (*Crataegus monogyna Jacg.*), бузина (*Sumbucus nigra L.*), крушина (*Frangula almus L.*), бересклет (*Euonymus europaca L.*), клен татарский (*Acer tataricum L.*) та ін.

Під час перевірки дуплянок визначали гнізда тварин. Гніздівля вважалася зайнятою, коли в ній було гніздо птаха з кладкою, пташенятами, або саме гніздо (свіже); гніздо ссавця, або сама тварина; наявне гніздо комах. Якщо в дуплянці під час перевірки було декілька гнізд (одне над одним) різних тварин, то їх враховували як окремі гнізда.

Нашими дослідженнями у весняно-літній період виявлено 11 видів тварин-дуплогніздівників (табл. 1) по одному виду ссавців та комах і 9 видів птахів.

Таблиця 1

Види птахів-дуплогніздників, які зареєстровані в штучних гніздівлях Піщаного лісництва (2006 – 2009 рр.)

Вид	2006	2007	2008	2009
Мухоловка білошия	23 (21,7 %)	42 (33,3 %)	35 (25,5 %)	31 (28,9 %)
Мухоловка строката	23 (21,7 %)	13 (10,3 %)	15 (10,9 %)	26 (19,2 %)
Синиця велика	27 (25,5 %)	19 (15,1 %)	24 (17,5 %)	18 (13,3 %)
Крутиголовка	2 (1,9 %)	–	–	–
Шпак звичайний	2 (1,9 %)	–	1 (0,1 %)	–
Синиця блакитна	–	–	2 (0,2 %)	2 (1,5 %)
Чорноголова чаїчка	3 (0,9 %)	–	–	–
Горихвістка	–	–	1 (0,1 %)	–
Дрізд співочий	–	–	1 (0,1 %)	–
Вовчок лісовий	1 (0,9 %)	–	–	–
Оси	–	–	1 (0,1 %)	–
Всього дуплянок	106	126	137	135
Зайнято	78 (74,5 %)	74 (74,6 %)	80 (54,5 %)	77 (57,04 %)
Порожніх	28 (25,4 %)	52 (41,2 %)	57 (45,5 %)	58 (42,96 %)

Серед дендрофільних ссавців, окрім вовчка лісового, ще в 1996 році відловлювали в штучних гніздівлях вуханя звичайного (*Plecatus auritus L.*), але це були поодинокі випадки.

Із птахів-дуплогніздників найчисельнішими були: синиця велика (*Parus majior L.*), мухоловка білошия (*Ficedula albicollis Temm.*), та мухоловка строката – (*Ficedula hypoleuca Pall.*), які в окремі роки

займали до 32,3 % штучних гніздівель (мухоловка білошия у 2007 році). Синиця велика щорічно займала до 25 % штучних гніздівель. Рідко штучні гніздівлі займали синиця блакитна (*Parus caeruleus L.*), шпак звичайний (*Sturnus vulgaris L.*), дрозд співочий (*Turdus philomelos L.*), крутиголовка (*Iynx targuilla L.*), звичайна горихвістка (*Phoenicurus phoenicurus L.*) та чорноголова чаїчка (*Parus montanus L.*).

Із 11 видів хребетних тварин, виявлених нами в штучних гніздівлях, усі види ссавців і птахів уключені до одного або кількох охоронних списків (табл. 2), найбільше їх у списках Бернської конвенції та Міжнародного союзу охорони природи [5].

Таблиця 2

Природоохоронний статус тварин-мешканців штучних гніздівель на території Піщаного лісництва Луганської області

Вид	Охоронні списки					
	ЧК	ЧКУ	БЕ	БО	ЕС	МСОП
Ссавці						
Вовчок лісовий – *Dryomys nitedula*			3			VU
Вухань звичайний – *Plecotus auritus*			2	2	1	LR/LC
Птахи						
Крутиголовка – *Iunx targuilla L.*			2			LC
Мухоловка білошия – *Ficedula albicollis Temm*			2	2		LC
Мухоловка строката – *Ficedula hypoleuca Pall.*			2	2		LC
Шпак – *Sturnus vulgaris L.*			3	3		LC
Дрізд – *Turdus philomelos L.*			3			LC
Синиця блакитна – *Parus caerules L.*			2			LC
Синиця велика – *Parus major L.*			2			LC
Чорноголова гаїчка – *Parus montanus L.*			2			LC
Горихвістка – *Phoenicurus phoenicurus L.*			2	2		LC
Загалом видів			**11**	**5**	**1**	**11**

Примітки: ЧКУ – Червона книга України; БЕ – Бернська конвенція; БО – Бонська конвенція; ЕС – Європейський червоний список; VU – вразливі види; 1 – невизначені види; LR/LC – вид зниженого ризику, найменш загрозливий рівень; LC – найменш загрозливий рівень

Значна кількість вразливих видів, які поселяються в штучних гніздівлях, свідчить про використання моніторингу дуплянок з метою вивчення та охорони дендрофільних видів тварин.

Література

1. **Лихачев Г. Н.** Использование желтогорлой мышью искусственных гнездовий на юге Московской области / Г. Н. Лихачев // Зоол. журн. – 1962. – Т. 4., вып. 8. – С. 1270 – 1271. **2**. **Лихачев Г. Н.** Заселение искусственных гнездовий фешниковой соней (*Muscardinus avellanarius L.*) / Г. Н. Лихачев // Экология млекопитающих и птиц. – М. : Наука, 1967. – С. 67 – 79. **3**. **Матвеев Н. Д.** Сравнительный анализ заселяемости искусственных гнездовий в нагорных дубравах лесостепной зоны Украины / Н. Д. Матвеев // Птицы бассейна Северского Донца. – Харьков, 1994. – Вып. 2. – С. 35 – 37. **4. Зайцева Г.** Динаміка заселення деревними тваринами штучних гніздівель на території Кам'янецького Придністров'я / Г. Зайцева, С. Придеткевич // Раритетна теріофауна та її охорона. (Праці теріологічної школи). – Луганськ, 2008. – Вип. 9. – С. 157 – 164. **5**. **Парникоза И. Ю.** Фауна Украина: Охранные категории : справочник / И. Ю. Парникоза, Е. В. Годлевская, М. С. Шевченко, Д. Н. Иноземцев ; под ред. И. Загороднюка. – Киев : Киевский эколого-культурный центр, 2005. – 60 с.

Самчук М. Д. Заселення деревними тваринами штучних гніздівель на території Піщаного лісництва Луганської області

У результаті моніторингу дуплянок на території Піщаного лісництва Луганської області зареєстровано 11 видів деревних тварин. Домінантом серед птахів була мухоловка білошия. Усі види, які виявлені в дуплянках, зараховані до різних охоронних списків.

Ключові слова: дуплянки, дуплогніздники, дендрофільні види, вовчок лісовий.

Самчук Н. Д. Заселенность древесными животными искусственных гнездовий на территории Песчаного лесничества Луганской области

В результате мониторинга дуплянок на территории Песчаного лесничества Луганской области зарегистрировано 11 видов древесных животных. Доминантом среди птиц была мухоловка – белошейка. Все виды, выявленные в дуплянках относятся к разным охранным спискам.

Ключевые слова: дуплянки, дуплогнездники, дендрофильные виды, лесная соня.

Samchuk M. D. Population of artificial nestihg places by arboreal animals on the territory of Peschanoe forestry in Luhansk region

Eleven species of arboreal animals were registered in the issue of nest boxes' monitoring on the territory of Peschanoe forestry in Luhansk region.

The dominant among birds was ficedula albicollis. All species, exposed in nest boxes, refer to different protective lists.

Key words: nest boxes, hollow-nest species, dendrophilous species, dryomys forest dormouse.

УДК 612.46:612.826.33:612.017.2

С. Б. Семененко

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРИ ХРОНОРИТМІВ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Біологічні ритми – періодично повторювані зміни характеру й інтенсивності фізіологічних процесів і явищ, які властиві біосистемам на всіх рівнях організації [1, с. 45]. Прийнято концепцію про циркадіанну систему організму [2, с. 169; 3, с. 71], функціональними ланками якої є шишкоподібна залоза (ШЗ) та супрахіазматичні ядра [4, с. 21], які розглядаються як основний генератор біоритмів більшості функцій організму [5, с. 93; 6, с. 204]. Нирки також, характеризуються чіткою часовою організацією функцій [7, с. 198], однак особливості циркадіанної організації та механізми біоритмічної регуляції ниркових функцій залишаються недостатньо вивченими [8, с. 200; 9, с. 530].

Метою роботи було дослідження особливості хроноритмічних перебудов екскреторної функції нирок у білих щурів за умов гіпофункції ШЗ.

Досліди провели на 72 статевозрілих нелінійних самцях білих щурів масою 0,15 – 0,18 кг. Тварин утримували в умовах віварію при сталій температурі та вологості повітря на стандартному харчовому раціоні. Контрольну групу склали тварини (n = 36), які перебували за умов звичайного світлового режиму (12.00С:12.00Т) упродовж семи діб. Досліджувану групу склали тварини (n = 36), які перебували за умов постійного світлового режиму (24.00С:00.00Т) упродовж семи діб. На 8-му добу тваринам проводили 5 % водне навантаження підігрітою до кімнатної температури водогінною водою й досліджували параметри екскреторної функції нирок за умов форсованого діурезу.

Експерименти проводили з 4-годинним інтервалом упродовж доби. Вивчали концентрацію та екскрецію іонів калію, креатиніну, білка, швидкість клубочкової фільтрації, відносну реабсорбцію води та концентраційний індекс ендогенного креатиніну. Результати обробляли статистично методом «Косинор-аналізу», а також параметричними методами варіаційної статистики. Діагностика функціональних

особливостей ґрунтувалася на аналізі змін характеристик мезору, амплітуди, акрофази та форми кривої циркадіанного ритму. Отримані індивідуальні хронограми для кожної тварини групували за принципом ідентичності максимальної акрофази і розраховували методом «Косинор-аналізу» пересічні для кожної групи хронограм мезор, амплітуду і фазову структуру (за інтервалом часу між акро- та батифазою).

Дослідження в контрольних та дослідних тварин у нічний період доби проводили при слабкому (2 лк) червоному світлі, що практично не впливає на біосинтез мелатоніну ШЗ. Усі етапи експерименту проведено з дотриманням основних вимог Європейської конвенції щодо гуманного ставлення до тварин.

Отримані експериментальні дані обробляли на персональних комп'ютерах пакетом програм EXCEL-2003 (Microsoft Corp., США). Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (x), її дисперсії і похибки середньої (S_x). Для виявлення вірогідності відмінностей результатів у дослідних і контрольних групах тварин визначали коефіцієнт Стьюдента (t), після чого визначали вірогідність відмінності вибірок (p) і довірчий інтервал середньої за таблицями розподілу Стьюдента. Вірогідними вважали значення, для яких $p < 0,05$.

У тварин, які перебували в умовах гіпофункції ШЗ, спостерігали виражені перебудови екскреторної функції нирок.

Хроноритм діурезу набував двофазної структури, утрачаючи синусоїдальний характер ритму. При цьому спостерігали зміщення акрофази з 16.00 год на 4.00 год (рис. 1), порівняно з показниками інтактних тварин.

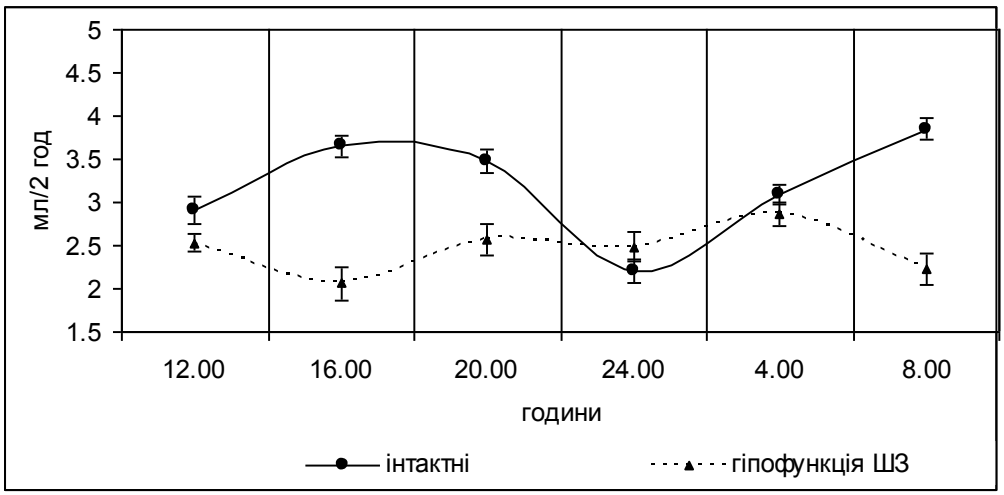


Рис. 1. Хроноритми діурезу в щурів (мл/2год), які перебували в умовах гіпофункції шишкоподібної залози

Привертало увагу істотне зниження як мезору сечовиділення, який склав 2,5 ± 0,34 мл / 2 год, так і амплітуди ритму (близько 11 %) щодо показників тварин з фізіологічною функцією ШЗ (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив гіпофункції ШЗ на мезор і амплітуду ритмів екскреторної функції нирок у білих щурів ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$)

Показник	Контроль		Тварини, яких утримували за умов гіпофункції ШЗ	
	Мезор	Амплітуда (%)	Мезор	Амплітуда (%)
Діурез, мл/2 год	3,2 ± 0,28	18,7 ± 1,55	2,5 ± 0,34	11,4 ± 0,71 p < 0,010
Концентрація іонів калію в плазмі крові, ммоль/л	5,1 ± 0,29	24,8 ± 1,41	3,3 ± 0,12 p < 0,001	5,3 ± 1,42 p < 0,001
Концентрація іонів калію в сечі, ммоль/л	15,9 ± 0,62	35,4 ± 1,31	8,1 ± 0,81 p < 0,017	22,4 ± 1,21
Екскреція іонів калію, мкмоль/2 год	201,2 ± 2,72	49,9 ± 2,35	137,8 ± 1,12 p < 0,001	43,1 ± 1,81 p < 0,045
Концентрація креатиніну в плазмі, мкмоль/л	49,8 ± 1,38	19,9 ± 2,11	55,4 ± 2,62	13,4 ± 0,61 p < 0,024
Екскреція креатиніну, мкмоль/2 год	3,5 ± 0,44	16,9 ± 1,91	1,7 ± 0,22 p < 0,004	17,8 ± 1,32
Швидкість клубочкової фільтрації, мкл/хв/100г	623,5 ± 2,24	22,0 ± 1,52	269,7 ± 2,32 p < 0,001	66,6 ± 1,01 p < 0,001
Відносна реабсорбція води, %	95,1 ± 0,56	1,6 ± 0,41	91,9 ± 0,59 p < 0,003	1,8 ± 0,31
Концентраційний індекс ендогенного креатині ну, од	24,6 ± 1,81	40,7 ± 1,01	13,2 ± 0,92 p < 0,003	21,1 ± 1,92 p < 0,001
Концентрація білка в сечі, г/л	0,1±0,01	23,8 ± 1,91	0,1 ± 0,01	26,5 ± 1,63 p < 0,001
Екскреція білка, мг/2 год	0,2 ± 0,03	29,1 ± 1,22	0,1 ± 0,02 p < 0,028	32,5 ± 1,39
Екскреція білка, мг/100 мкл клубочкового фільтрату	0,1 ± 0,01	31,4 ± 1,62	0,1 ± 0,01	140,8 ± 1,86 p < 0,001

Примітки: p – вірогідність різниці між показниками контрольних та дослідних тварин; n – кількість тварин

Суттєві зміни діурезу були зумовлені порушенням фільтраційної здатності нирок. Швидкість клубочкової фільтрації вірогідно знижувалася в усі періоди доби. Хроноритм швидкості клубочкової фільтрації набував однофазного характеру з максимальним показником о 20.00 (рис. 2), мезор ритму був на 57 % вірогідно нижчим, ніж у інтактних тварин (табл. 1).

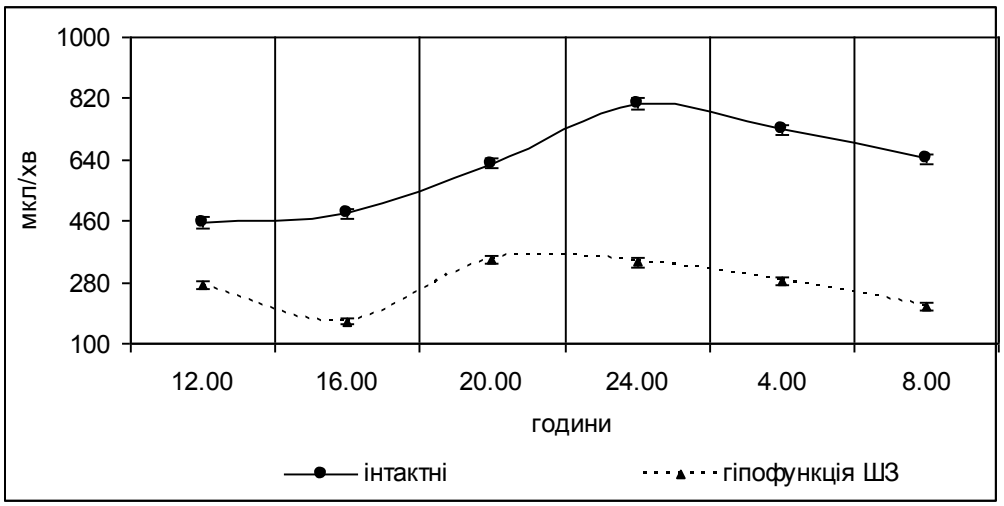


Рис. 2. Хроноритми швидкості клубочкової фільтрації (мкл/хв) у щурів з гіпофункцією ШЗ

Такі зміни зумовлені зниженням відносної реабсорбції води впродовж періоду спостережень. Цей показник знаходився нижче показника тварин з фізіологічною функцією ШЗ. У тварин з гіпофункцією ШЗ базисний рівень хроноритму відносної реабсорбції води мав двофазний характер, відносно контрольних хронограм. Період акрофази спостерігали з 20.00 по 24.00, батифазу о 16.00.

Низький рівень ультрафільтрації зумовив вірогідне зростання концентрації креатиніну у плазмі крові впродовж доби порівняно з контрольною групою тварин. Акрофаза ритму припадала на період з 4.00 по 8.00, з наступним піком о 16.00, мініфазу реєстрували близько 20.00. Такі циркадіанні зміни характеризували нестабільність і напруженість роботи гломерулярного апарату нирок.

Мезор і амплітуда концентраційного індексу ендогенного креатиніну були вірогідно зниженими відносно контрольних величин, унаслідок чого реєстрували суттєву перебудову ритму добового періоду з порушенням його фазової структури (табл. 1).

Гіпофункція ШЗ призводила до вірогідного зменшення (на 22 %) концентрації іонів калію в сечі і амплітуди ритму порівняно з контрольними тваринами. Архітектоніка ритму мала монотонний характер, з максимальним показником о 4.00. Середньодобовий рівень вірогідно відрізнявся від такого у тварин з фізіологічною функцією ШЗ (табл. 1).

Упродовж періоду спостережень динаміка виділення іонів калію набувала однофазної структури. Мезор і амплітуда ритму вірогідно відрізнялися від контролю в сторону зменшення показника. Акрофазу спостерігали о 4.00, батифазу з 16.00 по 20.00.

Підвищений рівень екскреції білка виявляли о 4.00, мінімальний рівень ритму припадав на 8.00 у тварин, що перебували за умов постійного освітлення.

Таким чином, гіпофункція ШЗ призводила до істотних порушень хроноритмічної організації екскреторної функції нирок, порівняно з контрольною групою тварин. Основними проявами виявлених змін є:

1. Архітектоніка ритму сечовиділення набувала двофазної структури, втрачаючи синусоїдальний характер ритму щодо хронограм контрольних щурів зі зниженням його мезору та амплітуди.

2. Швидкість ультрафільтрації вірогідно знижувалася в усі періоди спостереження, при цьому амплітуда ритму зростала втричі.

3. Знижувався добовий рівень й амплітуда ритму екскреції іонів калію.

У подальшому планується з'ясувати роль гіпофункції ШЗ в циркадіанній організації кислоторегулювальної функції нирок.

Література

1. Анисимов В. Н. Эпифиз, биоритмы и старение организма / В. Н. Анисимов // Успехи физиол. наук. – 2008. – Т. 39, № 4. – С. 40 – 65. **2. Гончарова Н. Д.** Пинеальнаая железа и возрастная патология (механизмы и коррекция) / Н. Д. Гончарова, В. Х. Хавинсон, Б. А. Лапин. – СПб. : Наука, 2007. – С. 168 – 169. **3. Малиновская Н.** Мелатонин: вчера, сегодня, завтра / Н. Малиновская // Клин. мед. – 2002. – № 6. – С. 71 – 72. **4. Арушанян Э. Б.** Влияние мелатонина на память, индивидуальное восприятие времени и тревожность у молодых испытуемых разного хронотипа крыс / Э. Б. Арушанян, О. А. Байда (Мастягина), С. С. Мастягин // Эксперим. и клин. фармакол. – 2006. – Т. 69, № 1. – С. 21 – 23. **5. Губина-Вакулик Г. И.** Длительное круглосуточное освещение как фактор ускоренного старения пинеальной железы / Г. И. Губина-Вакулик, Л. А. Бондаренко, Н. Н. Сотник // Успехи геронтол. – 2007. – Т. 20, № 1. – С. 92 – 95. **6. Коркушко О. В.** Пинеальная железа: пути коррекции при старении / О. В. Коркушко, В. Х. Хавинсон, В. Б. Шатило. – СПб. : Наука, 2006. – С. 204. **7. Особливості** хроноритмічних змін функцій нирок за умов гіперфункції шишкоподібної залози / Н. М. Шумко, Н. В. Черновська, Ю. М. Вепрюк, Ю. В. Ломакіна // Бук. мед. вісник. – 2006. – Т. 10, № 4. – С. 196 – 199. **8. Skene D. J.** Melatonin rhythmicity: effect of age and Alzheimer's disease / D. J. Skene, D. F. Swaab // Exp. wifa Gerontol. – 2003. – Vol. 38, No. 1 – 2. – P. 199 – 206. **9. Turek F. W.** Melatonin sleep and circadian rhythms: rationale for development of specific melatonin agonists / F. W. Turek, M. U. Cillette // Sleep Med. – 2004. – Vol. 8. – P. 438, 523–532.

Семененко С. Б. Особливості структури хроноритмів екскреторної функції нирок за умов гіпофункції шишкоподібної залози

У роботі досліджено особливості хроноритмічних перебудов екскреторної функції нирок за умов гіпофункції шишкоподібної залози. Установлено, що гіпофункція епіфіза мозку спричинила порушення циркадіанної організації екскреторної функції нирок порівняно з контрольною групою тварин.

Ключові слова: циркадіанний ритм, нирки, шишкоподібна залоза.

Семененко С. Б. Особенности структуры хроноритмов экскреторной функции почек в условиях гипофункции шишковидной железы

В работе рассмотрены хроноритмические перестройки экскреторной функции почек в условиях гипофункции шишковидной железы. Установлено, что гипофункция эпифиза мозга привела к нарушениям циркадианной организации экскреторной функции почек в сравнении с контрольной группой животных.

Ключевые слова: циркадианный ритм, почки, шишковидная железа.

Semenenko S. B. Specific features of chronorhythmologic changes of the excretory function of the kidneys under the hypofunction of the pineal gland

The paper investigates the specific features of chronorhythmologic changes of the excretory function of the kidneys under the hypofunction of the pineal gland. It has been established that the hypofunction epiphysis point out disturbances of the phasic structure of the excretory function in relation to chronograms of the intact group of rats.

Key words: circadian rhythm, kidneys, pineal gland.

УДК 574/577:57.032

Л. М. Сківка, П. П. Зелена, О. В. Стрижкова, С. Я. Мандрик, О. Г. Федорчук, Р. А. Пашкевич

СКОРОЧЕННЯ ТРИВАЛОСТІ СНУ В ПІДЛІТКІВ СПРИЧИНЯЄ ПОСЛАБЛЕННЯ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУННОГО ЗАХИСТУ

Нормальна кількість сну є складовою частиною здорового способу життя. Однак хронічне недосипання – типова ознака людини в сучасному суспільстві. Режим сну/неспання зазнає найбільших змін в

підлітковому віці. Більшість підлітків у всіх країнах світу недоотримують необхідну кількість сну впродовж учбового тижня [1; 2]. Скорочення тривалості нічного сну негативно впливає на всі сфери діяльності підлітків: академічну (зниження успішності), психологічну (розвиток депресивних або біполярних психологічних розладів) і поведінкову (погіршення настрою, неадекватна поведінка або прояви надмірної агресії в колективі) [3]. Хронічне недосипання спричиняє загальне порушення біологічних ритмів в організмі, наслідком чого є порушення роботи практично всіх фізіологічних систем, у тому числі й імунної системи [4]. Крім того, тривале недосипання вважається однією з форм хронічного стресу, котрий негативно впливає на імунологічну реактивність організму [5]. Особливо небезпечним є порушення режиму сну для імунітету в підлітковому віці, оскільки в цей період життя імунна система все ще знаходиться на стадії розвитку. У зв'язку з вищесказаним метою даної роботи була порівняльна оцінка рівнів секреторного імуноглобуліну А та лізоциму у слині підлітків з нормальною і скороченою тривалістю нічного сну.

У дослідженнях взяли участь 156 учнів 9, 10 та 11класів (віком 14 – 17 років) ліцею Голосіївський № 241 м. Києва, а також студентів першого курсу Київського національного університету імені Тараса Шевченка (віком 17 – 18 років).

Для оцінки режиму сну/неспання, а також психо-емоційного стану учасників дослідження проводилось їх анкетування впродовж учбового семестру. Зразки слини в учнів 9-х класів збирали одразу після осінніх канікул та через два тижні після початку другої чверті навчального року, у студентів вищого навчального закладу – в середині першого навчального семестру.

У дослідженнях використовували нестимульовану слину [6]. Відбір зразків слини проводили в учасників дослідження всіх груп в один і той же час доби – між 11 і 12 год – з метою уникнення впливу на досліджувані показники добового (циркадіанного) ритму їх коливань. Учасників досліджень просили за одну годину до відбору зразків не палити, не вживати їжу і напої з метою уникнення стимуляції слинних залоз. Безпосередньо перед відбором зразків учасники досліджень споліскували ротову порожнину водогінною водою для видалення залишків їжі. Слину відбирали фіксований проміжок часу (5 хв) для оцінки швидкості току слини як одного з показників. Після відбору зразки утримувались на льодовій подушці для транспортування в лабораторію. Далі зразки слини центрифугували з охолодженням 30 хв. при 1500 об/хв для видалення муцинів і дрібних харчових залишків (дебрису). Надосад після центрифугування відбирали у пластикові пробірки типу «Eppendorf» і зберігали при –70° С до проведення досліджень, уникаючи повторного розморожування-заморожування.

Кількісне визначення sIgA (мкг/мл) в слині проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням тест-систем виробництва компанії «Вектор-бест», Росія. Всі етапи досліджень проводились згідно вимог виробника.

Рівень лізоциму в слині визначали турбідиметричним методом за лізисом клітин тест-культури *Micrococcus lysodecticus* [7]. Оптичну густину суспензії тест-культури вимірювали при довжині хвилі 700 нм. Для побудови калібрувальної кривої використовували ліофілізований лізоцим людини (Sigma, США). Калібрувальну криву будували в діапазоні 1 – 40 мкг/мл.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів варіаційної статистики.

Аналіз результатів анкетування показав, що у підлітків усіх вікових категорій більшу частку складали такі, що не мають впорядкованого (приблизно однакового у будні і вихідні дні) режиму сну/неспання. Переважна більшість підлітків з наявним впорядкованим режимом сну/неспання дотримувалися нормальної тривалості нічного сну (8 год) (табл. 1), за виключенням учнів 11 випускних класів. Серед учасників дослідження, котрі не дотримуються режиму сну, переважали такі, у яких нічний сон вкорочено на 30 довжині хвилі 120 хв. Серед підлітків без впорядкованого режиму сну зростала з віком кількість осіб, у яких нічний сон вкорочено на 2 год і більше: 9 – 10-класників – 8 – 9 %, 11-класників – 25 %, а студентів – 43 %.

Таблиця 1

Розподіл підлітків віком 14 – 18 років згідно тривалості нічного сну

Група анкетованих	Кількість осіб з тривалістю нічного сну (%)				Кількість осіб з надмірно тривалим (11 – 12 год) сном на вихідні, %
	8 год	7,5 год	7 год	< 7 год	
14 – 15 рр. з в.р.с.	88	6	6	0	30
14 – 15 рр. без в.р.с.	59	36	14	9	55
15 – 16 рр. з в.р.с.	87	0	13	0	55
15 – 16 рр. без в.р.с.	42	33	17	8	42
16 – 17 рр. з в.р.с.	58	4	13	25	38
16 – 17 рр. без в.р.с.	36	28	20	16	52
17 – 18 рр. з в.р.с.	70	0	0	30	30
17 – 18 рр. без в.р.с.	25	17	18	42	33

Примітка: в.р.с. – впорядкований режим сну

Недосипання в будні часто надолужувалося анкетованими підлітками пересипанням на вихідні, причому переважно серед тих, хто не дотримувався впорядкованого режиму сну. Це явище носить назву

«булімія сну» (термін, вперше запропонований психіатром Гарвардського університету Робертом Стікголдом) [8].

Як уже було сказано, хронічне недосипання негативно позначається на психо-емоційному стані людини. Усі учасники дослідження зі скороченою тривалістю нічного сну відмічали погіршення уважності наприкінці учбового тижня, періодичне немотивоване погіршення настрою, а також наявність денної сонливості впродовж всього учбового тижня, котра вважається однією з ознак поведінково-індукованого синдрому недостатності сну й розглядається як один з видів хронічного стресу [9].

В якості об'єкта для порівняльного дослідження показників гуморального імунного захисту за нормальної і скороченої тривалості сну була обрана нестимульована слина.

У підлітків віком 14 – 15 років, незалежно від тривалості сну, як одразу після тривалого відпочинку (після осінніх канікул) так і впродовж учбового семестру швидкість секреції слини знаходилася в межах фізіологічної норми (в середньому, 0,5 мл/хв) (рис. 1). У недосипаючих підлітків віком 17 – 18 років швидкість виділення слини була вдвічі нижчою, ніж у тих, хто спить 8 год і знаходилася на нижній межі фізіологічної норми.

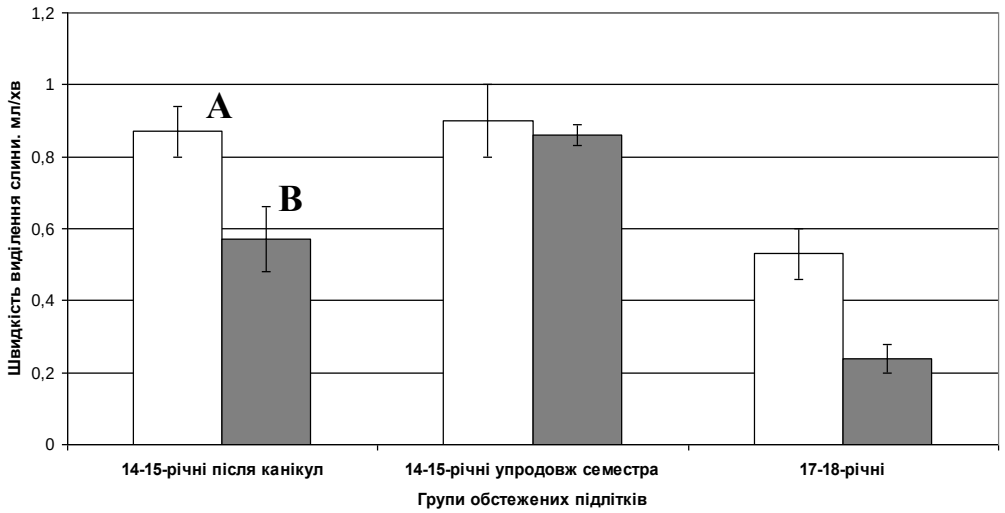


Рис. 1. Швидкість секреції слини в підлітків віком 14 – 18 років з нормальною і скороченою тривалістю нічного сну: А – підлітки з нормальною (8 год) тривалістю сну; В – підлітки зі скороченою (≤ 7 год) тривалістю сну

Зниження швидкості секреції слини створює ризик порушення гомеостазу ротової порожнини, оскільки, по-перше, плівка, що її

утворюють білки слини на зубах, захищає їх від демінералізації, а кальцій та спеціалізовані збагачені на пролін білки у складі слини використовуються для відновлення мінеральної цілісності емалі зубів (ремінералізації). По-друге, іони у складі слини дозволяють підтримувати стале значення pH. Ростові фактори слини сприяють швидкому перебігу репаративних процесів у ротовій порожнині і, нарешті, захисні білки слини (лізоцим, лактоферин, сіалопероксидази, sIgA тощо) створюють бар'єр для запобігання проникненню інфекційних агентів [10].

Рівні лізоциму та sIgA у слині відображують стан гуморального імунного захисту слизових оболонок і організму в цілому [11]. Крім того, вміст біологічно активних речовин у слині (в тому числі лізоциму та sIgA) розглядається як маркер різних видів психологічного стресу [12]. У більшості осіб зі скороченим сном були знижені досліджувані нами показники гуморального імунного захисту. Лізоцим являє собою конститутивний засіб неспецифічного імунного захисту. Рівень його підвищується у відповідь на появу чужорідних антигенів, особливо інфекційних агентів (бактерій, вірусів, грибів) [13]. Перше визначення рівня лізоциму в слині проводили у 14 – 15-річних підлітків одразу після осінніх канікул. За період канікул учасники груп як з нормальною, так і зі скороченою тривалістю нічного сну відпочивали й відсипалися. Імовірно, унаслідок цього рівні та швидкість секреції лізоциму в учасників обох груп в цій часовій точці були приблизно однаковими (рис. 2).

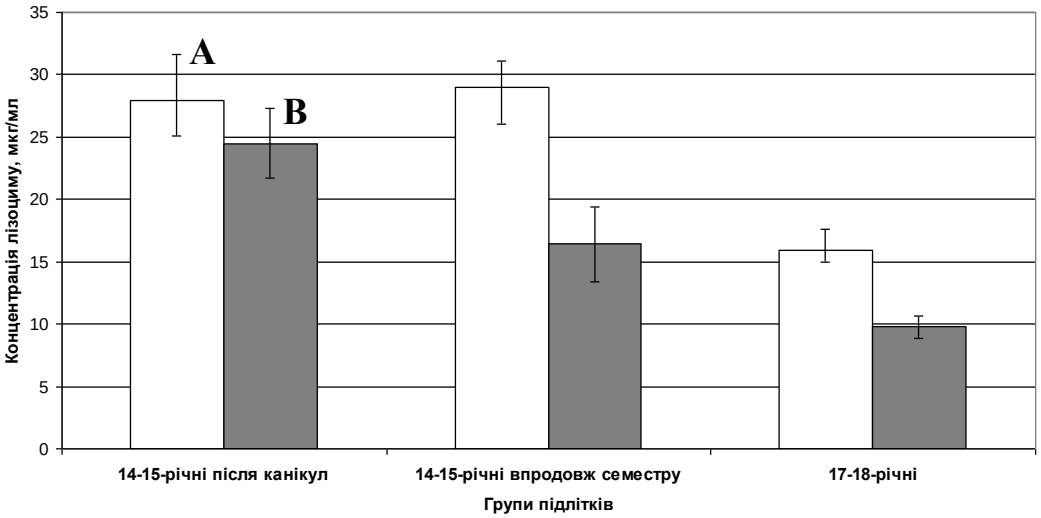


Рис. 2. Рівень лізоциму в слині підлітків віком 14 – 18 років з нормальною й скороченою тривалістю нічного сну: А – підлітки з нормальною (8 год) тривалістю сну; В – підлітки зі скороченою (≤ 7 год) тривалістю сну

Подальший збір зразків слини проводився через 2 тижні від початку учбового семестру. У дітей, які впродовж учбового періоду дотримувались нормальної тривалості нічного сну, рівень лізоциму практично не змінився. Натомість, у недосипаючих підлітків рівень лізоциму знизився за цей період в 1,5 рази ($p < 0,01$) зі сягнув за нижню межу норми (вікова норма для цієї групи підлітків 20 – 35 мкг/мл, для старших підлітків і дорослих – 10 – 25 мкг/мл).

Таким чином, через 2 тижні учбового семестру рівень та швидкість секреції лізоциму у слині недосипаючих дітей були в 1,8 раз ($p < 0,01$) нижчі порівняно з такими у дітей з нормальною тривалістю нічного сну. Рівень та швидкість секреції лізоциму в 17 – 18-річних підлітків зі скороченою тривалістю нічного сну були в 1,6 разів ($p < 0,05$) менші, ніж аналогічні показники в групі з нормальною тривалістю нічного сну.

Вироблення секреторного імуноглобуліну А (sIgA) являє собою головний механізм специфічного імунного захисту [14]. Виділення sIgA посилюється в присутності чужорідного антигену. Додатково вироблення sIgA регулюється з боку нервової та ендокринної систем. Зміни в нервовій системі (наприклад, спричинені стресом) позначаються на кількості sIgA у слині [15]. У дорослих людей повна відсутність нічного сну лише одну добу спричиняє посилення вироблення sIgA, що пов’язують з ризиком розвитку таких захворювань як цукровий діабет та ін. [16]. Відомості такого ж характеру про дітей і підлітків у літературі практично відсутні. За нашими даними, рівень sIgA в групі недосипаючих 14 – 15-річних підлітків був нижчий у 2,1 рази ($p < 0,01$), ніж у їхніх однолітків з нормальною тривалістю сну й нижчим за норму (65 – 185 мкг/мл), навіть після тривалого відпочинку впродовж канікул (рис. 3).

Це може означати, що пригнічена недосипанням здатність утворювати sIgA не відновлювалася за період канікул. Через 2 тижні навчання цей показник істотно не змінився в підлітків обох груп цієї вікової категорії. Рівень sIgA в слині та швидкість його секреції в 17 – 18-річних підлітків зі скороченою тривалістю нічного сну були нижчими в 1,7 разів ($p < 0,05$) порівняно з такими в групі з тривалістю нічного сну не менше 8 год.

Отже, хронічне недосипання, за результатами наших досліджень, супроводжується істотним послабленням гуморального імунного захисту слизових оболонок і організму в цілому.

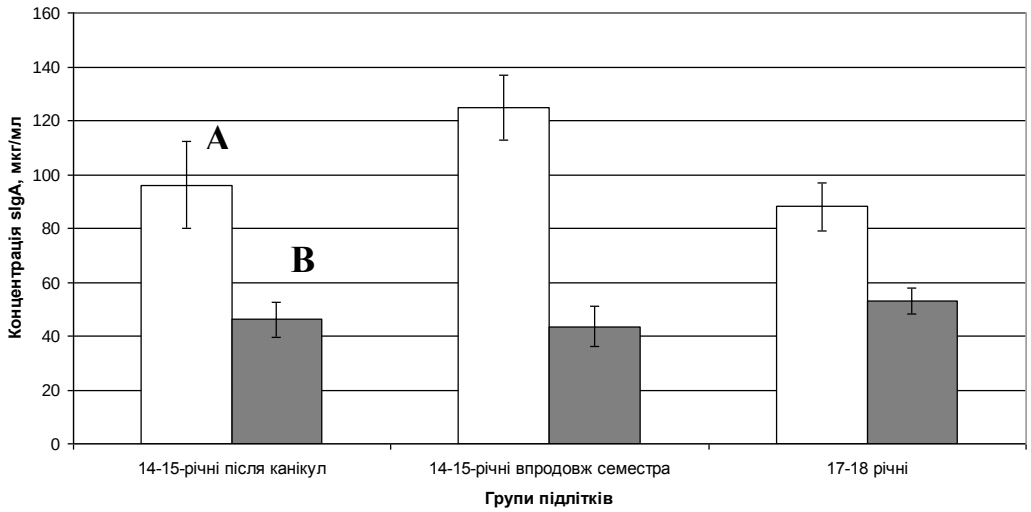


Рис. 3. Рівень sIgA у слині підлітків віком 14 – 18 років з нормальною й скороченою тривалістю нічного сну: А – підлітки з нормальною (8 год) тривалістю сну; В – підлітки зі скороченою (≤ 7 год) тривалістю сну

Література

1. Leproult R. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism / R. Leproult, E. Van Cauter // Endocr. Dev. – 2010. – Vol. 17. – P. 11 – 21**. 2. Liu X.** Sleep and youth suicidal behavior: a neglected field / X. Liu, D. J. Buysse // Curr. Opin. Psychiatry. – 2006. – Vol. 19 (3). – P. 288 – 93. **3. Pagel J. F.** Sleep complaints affecting school performance at different educational levels / J. F. Pagel, C. F. Kwiatkowski // Front Neurol. – 2010. – Vol. 16 (1). – P. 125. **4. Kohyama J.** A newly proposed disease condition produced by light exposure during night: asynchronization / J. Kohyama // Brain Dev. – 2009. – Vol. 31 (4). – P. 255 – 273. **5. Roberts R. E.** Restricted sleep among adolescents: prevalence, incidence, persistence, and associated factors / R. E. Roberts, C. R. Roberts, Y. Xing // Behav. Sleep Med. – 2011. – Vol. 9 (1). – P. 18 – 30. **6. Self** perceived work related stress and the relation with salivary IgA and lysozyme among emergency department nurses / Y. Yang, D. Koh, V. Ng et al. // Occup. Environ. Med. – 2002. – Vol. 59. – P. 836 – 841. **7. Role** of the Lysozyme Inhibitor Ivy in Growth or Survival of *Escherichia coli* and *Pseudomonas aeruginosa bacteria* in Hen Egg White and in Human saliva and Breast Milk / D. Deckers, D. Vanlint, L. Callewaert et al. // Appl/ Environ/ Microbiol. – 2008. – Vol. 74 (14). – P. 4434 – 4439. **8. Walker M. P.** Sleep, memory, and plasticity / M. P. Walker, R. Stickgold // Annu. Rev. Psychol. – 2006. – Vol. 57. – P.139. – 166. **9. Brief report**: Behaviorally induced insufficient sleep syndrome in older adolescents: Prevalence and correlates / S. Pallesen, I. W. Saxvig, H. Molde et al. // Veille S Bibliographiques Juillet 2010 –

mars 2011. – P. 16. **10. Saliva** composition and functions: a comprehensive review / V. de Almeida Pdel, A. M. Grégio, M. A. Machado et al. // J. Contemp. Dent. Pract. – 2008. – Vol. 9 (3). – P. 72 – 80. **11. Brandtzaeg P.** Do salivary antibodies reliably reflect both mucosal and systemic immunity? / P. Brandtzaeg // Ann. N.-Y. Acad. Sci. – 2007. – Vol. 1098. – P. 288 – 311. **12. Effects** of exercise intensity on salivary antimicrobial proteins and markers of stress in active men / J. E. Allgrove, E. Gomes, J. Hough, M. Gleeson // J. Sports Sci. – 2008. – Vol. 26 (6). – P. 653 – 661. **13. Dodds M. W.** Health benefits of saliva: a review / M. W. Dodds, D. A. Johnson, C. K. Yeh // J. Dent. – 2005. – Vol. 33 (3). – P. 223 – 233. **14. Імунологія** / під ред. Є. У. Пастер. – К. : Вища шк., 2005. – 599 с. **15. Neuroendocrine** regulation of salivary IgA synthesis and secretion: implications for oral health / W. Teeuw, J. A. Bosch, E. C. Veerman, A. V. Amerongen // Biol. Chem. – 2004. – Vol. 385 (12). – P. 1137 – 1146. **16. Effects** of sleep and sleep deprivation on immunoglobulins and complement in humans / L. Hui, F. Hua, H. Diandong, Y. Hong // Brain Behav. Immun. – 2007. – Vol. 21 (3). – P. 308 – 310.

Сківка Л. М., Зелена П. П., Стрижкова О. В., Мандрик С. Я., Федорчук О. Г., Пашкевич Р. А. Скорочення тривалості сну в підлітків спричиняє послаблення гуморального імунного захисту

Нормальна тривалість сну є складовою частиною здорового способу життя. Однак, більшість підлітків у всьому світі регулярно недосипають. Постійне недосипання вважається однією з форм хронічного стресу, котрий може спричинити імуносупресію. Метою цієї роботи була порівняльна оцінка рівнів лізоциму та sIgA у слині підлітків з нормальною (8 год) і скороченою (< 7 год) тривалістю сну.

У дослідженнях брали участь 156 підлітків віком 14 – 18 років (дівчат і хлопців). Для оцінки режиму сну/неспання та поведінкових функцій проводилося анкетування. Кількісне (мкг/мл) визначення sIgA в слині проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу. Рівень лізоциму (мкг/мл) визначали турбідиметричним методом за лізисом клітин тест-культури *Micrococcus lysodecticus*.

За результатами анкетування, у 45 % учасників дослідження тривалість сну зменшена на 30 – 120 хв. Концентрація та швидкість секреції лізоциму слини в недосипаючих підлітків були в середньому вдвічі нижчими порівняно з аналогічними показниками в підлітків з нормальною тривалістю сну. Концентрація та швидкість секреції sIgA також були значно зниженими.

Таким чином, регулярне недосипання пов’язане зі значним послабленням гуморального імунного захисту в підлітків.

Ключові слова: тривалість сну, гуморальний імунний захист, підлітки.

Скивка Л. М., Зеленая П. П., Стрижкова О. В., Мандрик С. Я., Федорчук А. Г., Пашкевич Р. А. Сокращение продолжительности сна обуславливает ослабление гуморальной иммунной защиты у подростков

Нормальная продолжительность сна является составной частью здорового образа жизни. Однако большинство подростков во всем мире регулярно недосыпают. Постоянное недосыпание рассматривается как одна из форм хронического стресса, который может приводить к развитию иммуносупрессии. Целью данной работы была сравнительная оценка уровней лизоцима и sIgA в слюне подростков с нормальной (8 ч) и сокращенной (< 7 ч) продолжительностью сна.

В исследованиях принимали участие 156 подростков в возрасте 14 – 18 лет (юноши и девушки). Для оценки режима сна/бодрствования и поведенческих функций проводили анкетирование. Количественное (мкг/мл) определение sIgA в слюне проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа. Уровень лизоцима (мкг/мл) определяли турбидиметрическим методом по лизису клеток тест-культуры *Micrococcus lysodecticus*.

По результатам анкетирования, у 45 % учасников исследования продолжительность сна сокращена на 30 – 120 мин. Концентрация и скорость секреции лизоцима слюны у недосыпающих подростков были в среднем вдвое ниже по сравнению с аналогичными показателями у подростков с нормальной продолжительностью сна. Концентрация и скорость секреции sIgA также были значительно снижены.

Таким образом, регулярное недосыпание связано со значительным ослаблением гуморальной иммунной защиты у подростков.

Ключевые слова: продолжительность сна, гуморальная иммунная защита, подростки.

Skivka L. M., Zelena P. P., Stryzhkova O. V., Mandryk S. Ya., Fedorchuk O. G., Pashkevich R. A. Sleep restriction causes an impairment of the humoral immune defence in adolescents

A healthy amount of sleep is paramount to leading a healthy and productive lifestyle. However, the majority of adolescents in the whole world do not obtain the recommended amount of sleep. Regular sleep restriction is considered as a form of chronic stress, that could lead to immunosupression. The aim of our work was to assess and compare the salivary level of IgA and lysozyme in adolescents with normal (8 h) and restricted (< 7 h) sleep duration.

There were 156 healthy male and female adolescents 14 – 18 years old. To assess sleep schedule and behavioral reactions the self administered questionnaire was used. Salivary IgA concentration (mcg/ml) was determined

by an immunoenzyme method. Salivary lysozyme concentration (mcg/ml) was assayed turbidimetrically with the use of *Micrococcus lysodecticus* as a test-culture.

Self-reported weekday sleep times in 45 % of the participants was decreased by 30 – 120 min. Salivary lysozyme concentration and secretion rate were at the average 2 times lower in sleep-restricted groups than that in adequate sleep habit groups. SIgA concentration and secretion rate were also significantly lower in short-night groups than that in groups with normal sleep duration.

Conclusion: Sleep loss was associated with significant impairment of humoral immune defence in adolescents.

Key words: sleep restriction, humoral immune defence, adolescents.

УДК 611.12:576.31:616.12-007-092.9

О. С. Снісар

СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛАПАНІВ ТА ФІБРОЗНИХ КІЛЕЦЬ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ В НОРМІ

Аномалії розвитку клапанів серця є частою патологією, що набуває великого значення в прогресуванні вроджених вад серця. Більшість вад серця виникає пренатально на етапі ембріогенезу [1]. Функціональна недостатність і структурна неспроможність клапанів серця є самостійними вадами або супроводжують інші вади серця. Діагностика вад під час вагітності складна, чим і пояснюється висока частота помилкових діагнозів. З огляду на підвищення ролі пренатальної діагностики для вирішення питання про збереження вагітності актуальним залишається прогнозування стану клапанів при різних вроджених вадах серця [2]. Істотний теоретичний інтерес представляють собою подальші дослідження механізмів формування відхилень від нормального розвитку серця [3; 4]. Останнім часом досить різноспрямовані гіпотези висуваються вченими різних країн щодо формування та значення ендокардіальних подушок атріовентрикулярного каналу [5 – 7]. Тож, механізми раннього кардіогенезу потребують більш детального вивчення.

Метою дослідження було встановлення морфо-функціональних особливостей клапанів та фіброзних кілець серця при формуванні вроджених вад розвитку серця в людини та щура.

Матеріалом для морфологічного вивчення передсердно-шлуночкових клапанів серця в онтогенезі послужили 96 сердець ембріонів плодів. Для вивчення структурних компонентів клапанного

апарату серця, виявлення сполучнотканинних і м'язових елементів проводилося забарвлення гістологічних зрізів гематоксилин-еозином за стандартизованими методиками. Робота є фрагментом наукових розробок кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії за темою: «Розвиток і становлення серця, його судин, папілярно-трабекулярного і клапанного апарату в онто- і філогенезі» (номер державної реєстрації 0101U000777)

Гістотопографічні зрізи показали, що напрямок пучків міокарда, які не підлягають перфорації, вертикальний, тобто співпадає з напрямком повздовжньої вісі шлуночку. Сухожилкових струн на цьому етапі розвитку в наших дослідженнях не виявлено, тобто первинний сосочкоподібний м'яз своєю верхівкою кріпиться до первинної стулки передсердно-шлуночкового клапану. Міокард атріовентрикулярного каналу теж проходить через делямінацію, тобто розшарування на окремі прошарки, але утворення трабекул не відбувається в цій ділянці серця, як це відбувається в міокарді шлуночків. Результатом делямінації міокарда атріовентрикулярного каналу стає формування делямінаційної пластинки, що відокремлюється від стінки каналу та несе на собі ендокардіальні подушки. Згодом ця делямінаційна пластинка та мезенхіма ендокардіальних подушок беруть участь у формуванні стулок передсердно-шлуночкових клапанів серця. Ендокардіальні подушки передсердно-шлуночкового каналу на ранніх етапах розвитку виповнені кардіогелем (позаклітинний матрикс), що містить фібронектин, а кардіоміоцити мають велику кількість актину. Тобто первинна стулка передсердно-шлуночкового клапану являє собою тонкий прошарок міокарда ембріонального серця та залишок ендокардіальних подушок мезенхімного складу. Розподіл мезенхімних клітин на поверхні стулки, що звернена в просвіт передсердно-шлуночкового каналу, виражено нерівномірний: клітини можуть утворювати скупчення у вигляді здуття, а можуть вкривати тонким прошарком усю поверхню стулки. Сама стулка представлена щільною мезенхімною тканиною, що вкрита ендокардом, який формується. З 10-го тижня плідного періоду в середній частині первинного сосочкоподібного м'язу спостерігаються процеси розшарування волокон міокарда та утворення порожнин. Ці події дуже схожі на процес делямінації стінки шлуночка в ранньому ембріональному серці. У верхніх відділках первинного сосочкоподібного м'яза, поблизу від місця переходу в край стулки передсердно-шлуночкового клапана розшарування міокарда менш виразно.

Наші дослідження показали, що з 12-го тижня плідного періоду в середній частині сосочкоподібного м'яза спостерігаються процеси подальшого розшарування волокон міокарда та утворення порожнин. У деяких порожнинах сосочкоподібного м'яза були виявлені елементи крові, тобто дані утворення є, мабуть, різновидами судин, або синусоїдів серця. Окремі пучки міоцитів розходяться, утворюючи простори, що не

забарвлюються при забарвленні зрізів використаними нами методами. Такі простори не мають ендокардіальної висилки й орієнтовані вздовж сосочкоподібного м'яза.

У нижній третині сосочкоподібного м'яза ми не спостерігали ніякого розшарування міокарда, тобто базальна частина м'яза не підлягає перетворенням, які відбуваються у середній та верхній третинах. У деяких випадках у місці переходу верхівки сосочкоподібного м'яза до стулки клапана, що формується, спостерігається накопичення мезенхімних клітин самої стулки. Сама стулка являє собою щільну мезехімну тканину з незначною кількістю м'язових елементів, які розташовані прошарком ближче до шлуночкової поверхні стулки. До нижньої поверхні стулки клапана теж прикріплюються поодинокі сосочкоподібні м'язи, міокард яких переходить без різких границь у мезенхіму стулки. Міокард верхівки сосочкоподібного м'яза утворює компактну пластинку з 8 – 10 шарів кардіоміоцитів, що контактують з мезенхімою стулки. Поверхня стулки передсердно-шлуночкового клапана, що звернена в бік передсердя – гладка та утворена щільно розташованими клітинами поверхня, яка звернена в бік шлуночку, нерівна, має випинання назустріч соскоподібним м'язам. Досліджуючи формування первинних сухожилкових струн як елемента клапанного апарату передсердно-шлуночкового клапана, ми спостерігали навіть на більш пізніх етапах пренатального розвитку первинні сухожилкові струни, що з'єднували верхівку первинного сосочкоподібного м'язу з краєм стулки. Простежуючи подальший розвиток клапанів передсердно-шлуночкового отвору, ми виявили той факт, що формування стулок клапанів йде паралельно процесу утворення колагенових волокон передсердно-шлуночкової борозни та крупних судин серця плоду. Перші прошарки колагенових волокон нами виявлялися в передсердно-шлуночковій борозні серця вже з 14 тижня пренатального розвитку. Аналогічні пучки розташовувались також в стінках крупних судин, утворюючи кільця навколо місця відходження аорти та легеневого стовбуру від стінки серця.

Результати наших досліджень показали, що поява колагенових волокон які фіксувались в клапанах серця спочатку зі шлуночкової поверхні клапана. Сама речовина стулки складається на цей час зі щільно розташованих мезенхімних клітин. Щільність розташування мезенхіми в стулках передсердно-шлуночкових клапанів, що формуються, досить рівномірна. Міокард шлуночків щільний, в області передсердно-шлуночкової борозни з'єднується з колагеновими пучками, що формуються. Також спостерігалась поява перших колагенових волокон в епікарді. Нами було простежено, що утворення та формування сполучнотканинних елементів стулок передсердно-шлуночкових клапанів проходить одночасно у стулці клапану, у сосочкоподібному м'язі та передсердно-шлуночковій борозні. Таким чином, колагенові

волокна формуються одночасно та єдиним шаром, який з'єднує міокард, стулку клапана та сосочкоподібний м'яз. Згодом прошарок колагенових волокон потовщується. Ми спостерігали, що щільність прилягання мезенхімних клітин одна до одної збільшується, поміж клітинами формуються перші прошарки колагенових волокон, більш компактно розташовані з шлуночкової сторони стулки.

Дослідження показали, що при подальшому розвитку клапанів збільшується не тільки кількість колагенових волокон, а й відбувається розростання міокардіальних елементів. Відомо, що стулки зрілого клапану серця містять в собі м'язові структури. Перші прошарки, або включення м'язових клітин у стулках клапану спостерігалися нами в ранньому плідному періоді. На наступних стадіях розвитку кількість міокардіальних клітин збільшувалась, з'являються клітинні тяжі, що пронизують усю площу стулки клапана. Ці міокардіальні тяжі не формуються в прошарки, а, потовщуючись, розростаються. При цьому вони більш наближені до майбутньої передсердної поверхні стулки, ніж до шлуночкової. Окрім цього, відбувається проростання первинних кровоносних судин у стулки клапанів з боку лівого та правого волокнистого кільця. Відносна товща стулок клапанів дозволяє розташування кровоносних судин малого діаметру. По мірі зменшення товщини стулок діаметр деяких судин зменшується. Таким чином, можливо стверджувати, що кровоносні судини достатньо рано закладаються в стулках клапанів, шляхом проростання у поруч розташовані тканини й з'єднання з первинними кровоносними судинами власне стулок передсердно-шлуночкових клапанів. При цьому діаметр і кількість судин у вільному й прикріпленому краях стулок різні.

Таким чином, протягом онтогенезу ми спостерігали кілька етапів формування передсердно-шлуночкових клапанів: утворення ендокардіальних подушок атриовентрікулярного каналу раннього ембріонального серця; заселення обсягу ендокардіальних подушок мезенхім ними клітинами внаслідок епітеліально-мезенхімних перетворень; делямінація стінки атріовентрікулярного каналу та утворення делямінаційної пластини; формоутворювання передсердно-шлуночкового апарату серця. На 7-му тижні пренатального онтогенезу спостерігалася закладка первинного клапанного апарату серця. У закладці і формуванні фіброзного кільця та стулок передсердно-шлуночкових клапанів беруть участь мезенхіма ендокардіальних подушок і верхня частина делямінаційної пластинки атріовентрикулярного каналу. Нижня частина делямінаційної пластинки бере участь у закладці первинних сухожилкових струн клапанного апарату і верхівки сосочкоподібного м'яза шлуночка.

Проведені дослідження дозволяють поглибити та доповнити дані про структурно-функціональні особливості розвитку та будови передсердно-шлуночкових клапанів протягом онтогенезу. Уперше

встановлена вікова динаміка структур передсердно-шлуночкових клапанів серця в онтогенезі, а також визначені закономірності цих змін. Результати даного дослідження можуть бути впроваджені в учбовий процес та наукову роботу кафедр фундаментальних дисциплін: нормальної та патологічної анатомії, гістології, топографічної анатомії та оперативної хірургії, біохімії та біофізики; та клінічних дисциплін: терапії, кардіології, кардіохірургії.

Література

1. **Шаторна В. Ф.** Морфогенетичні закономірності формування передсердно-шлуночкового каналу та перегородок серця на ранніх етапах ембріогенезу / В. Ф. Шаторна, С. В. Козлов // Вісник морфології. – 2005. – № 10. – С. 143 – 145. **2. Мутафьян О. А.** Врождённые пороки сердца у детей / О. А. Мутафьян. – СПб. : Невский Диалект, 2002. – 331 с. **3. Машталир М. А.** Гистохимические, лектин-гистохимические и иммуно-гистохимические методы в эмбриональном исследовании сердца / М. А. Машталир // Морфологія. – 2010. – Т. 4, № 2. – С. 39 – 44. **4. Критичні** періоди кардіогенезу / В. Ф. Шаторна, І. С. Шпонька, Л. В. Абдул-Огли, О. О. Савенкова. – Дніпропетровськ : Пороги, 2010. – 152 с. **5. Бураковский В. И**. Врождённые пороки сердца / В. И. Бураковский, В. А. Бухарин, В. П. Подзолков. – М. : Медицина, 1996. – 768 с. **6. Анатомия** сложных врожденных пороков сердца / Г. С. Кирьякулов, В. А. Васильев, Т. В. Бородий и др. – Донецк : Китис, 2000. – 329 с. **7. Yakimov A. A.** Structure of Muscular Parts of Interventricular Septum of the Heart Human Fetal / A. A. Yakimov // Saratov Journal of Medical Scientific Research. – 2009. – Vol. 5, Issue 2. – P. 155 – 159.

Снісар О. С. Структурні особливості клапанів та фіброзних кілець серця людини в нормі

За допомогою комплексу морфологічних методик, що включає імуногістохімічні, вивчено 96 препаратів передсердно-шлуночкових клапанів.

У цій роботі вперше показано зміни морфогенезу клапанів серця, окремо були отримані результати, що дозволяють поглибити та доповнити дані про структурно-функціональні особливості розвитку та будову передсердно-шлуночкових клапанів протягом онтогенезу. Уперше встановлена вікова динаміка структур передсердно-шлуночкових клапанів серця в онтогенезі, а також визначені закономірності цих змін.

Ключові слова: серце, передсердно-шлуночкові клапани.

Снисар А. С. Структурные особенности клапанов и фиброзных колец сердца человека в норме

С помощью комплекса морфологических методик, включая иммуногистохимические, изучены 96 препаратов предсердно-желудочковых клапанов.

В данной работе впервые показаны изменения морфогенеза клапанов сердца, отдельно были получены результаты, позволяющие углубить и дополнить данные о структурно-функциональных особенностях развития и строения предсердно-желудочковых клапанов на протяжении онтогенеза. Впервые установлена возрастная динамика структур предсердно-желудочковых клапанов сердца в онтогенезе, а также определены закономерности этих изменений.

Ключевые слова: сердце, предсердно-желудочковые клапаны.

Snisar O. S. The structural features of valves and fibrous rings in normal human heart

With complex morphological procedures, including immunohistochemical, studied 96 drug atrioventricular valves.

In this work the show changes morphogenesis of heart valves, separate results were obtained, allowing deepen and complete data on the structural and functional features of the structure and atrioventricular valves in ontogenesis. First established dynamics of age structure atrioventricular heart valves in ontogenesis and determinants of these changes.

Key words: heart, atrial-ventricular valves.

УДК 517.122:616.346.2-002

Ю. І. Ткач, Н. О. Замкова

ЗРОСТАННЯ ВМІСТУ ГОСТРОФАЗНИХ БІЛКІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЯК ДОДАТКОВИЙ КРИТЕРІЙ ДІАГНОСТИКИ ГАНГРЕНОЗНОГО АПЕНДИЦИТУ В ЛЮДЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

Несвоєчасність діагностики гострого апендициту лікарі загальної практики допускають у 50 % дітей і дорослих, а хірурги – у 15 – 18 % [1], що зумовлює пошук нових лабораторних критеріїв. При гострому деструктивному апендициті в дітей 3 – 15 років зареєстровано збільшення вмісту в крові α_1-антитрипсину в 1,12 – 2,0 рази, фібриногену – в 1,17 рази та незмінність α_2-макроглобуліну [2]. Однак даних про зміни концентрацій інших гострофазних білків у крові при

гострому апендициті у людей різного віку серед доступних джерел інформації ми не виявили.

Метою роботи було визначення вмісту високочутливого С-реактивного білка (hsCRP), α_1-антитрипсину, гаптоглобіну та церулоплазміну в сироватці крові чоловіків і жінок різного віку при гострому гангренозному апендициті.

Під час дослідження в 50 хворих на гострий гангренозний апендицит (жінок – 17, чоловіків – 33) середнім віком 33,1 ± 2,8 років (який достовірно не відрізнявся від середнього віку 54 здорових людей: 32,6 ± 1,5) у сироватці визначали вміст hsCRP, α_1-антитрипсину, гаптоглобіну та церулоплазміну імунотурбідіметричними методами [3] у відповідності з інструкціями виробника «CORMAY» за допомогою біохімічного аналізатора «HITACHI» 912, які сертифіковано в Україні. Хворі були розділені на вікові групи (до 20 р., 21 – 30 р., 31 – 40 р., 41 – 50 р., 51 р. і більше). Результати статично обробляли за допомогою комп`ютерних стандартних програм за критеріями Стьюдента, Вілкоксона – Манна – Уїтні [4] та на основі розрахованих «діагностичних критеріїв» (чутливості, специфічності, значущості, ефективності) [5].

При порівнянні з результатами здорових, опублікованими раніше [6], у 50 хворих при гангренозному апендициті концентрації протеїнів у сироватці достовірно підвищувалися в середньому, відповідно, високочутливого С-реактивного білка на 1984,8 %, гаптоглобіну – на 97,1 %, α_1-антитрипсину – на 59,3 %, а церулополазміну – несуттєво зменшувалася (табл. 1).

Достовірне збільшення концентрацій трьох гострофазних білків у сироватці 50 хворих було оцінено вирахованими величинами «діагностичних критеріїв». При гангренозному апендициті збільшення вмісту високочутливого С-реактивного білка в сироватці крові має максимальні (100 %) значення всіх «діагностичних критеріїв», що обумовлює і найвагомішу «діагностичну ефективність» даного показника. «Діагностична чутливість» збільшення концентрації α_1-антитрипсину в сироватці реєструється в 70 % пацієнтів, що обґрунтовує і «діагностичну ефективність» (яка враховує й «діагностичну специфічність») більш, ніж у 85 % випадків. Це є основою для надійного використання даного показника при діагностиці гангренозного апендициту. Зростання вмісту в сироватці крові гаптоглобіну відбувається в меншості (тільки у 46 %) хворих з гангренозним апендицитом, а церулоплазміну – усього в 6 %, і тому «діагностична ефективність» цих показників найнижча, а для діагностики їх визначення важливе тільки в окремих випадках.

Таблиця 1

Концентрації гострофазних білків у сироватці крові хворих різного віку з гострим гангренозним апендицитом

Показники		α_1-антитрипсин, г/л	hsCRP, мг/л	Гаптоглобін, г/л	Церулоплазмін, мг/дл
1		*2*	*3*	*4*	*5*
n = 50 усього	M	2,268	57,207	2,025	29,236
	m	0,053	2,993	0,123	1,253
n = 8 до 20 р.	M	2,152	49,19	2,22	27,85
	m	0,151	8,968	0,370	2,013
	p_c	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
n = 7 21 – 30	M	2,133	47,081	2,613	29,4
	m	0,085	10,071	0,499	2,014
	p_c	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	$p_в$	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
n = 9 31 – 40	M	2,277	58,82	2,288	27,583
	m	0,169	6,657	0,404	4,399
	p_c	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	$p_в$	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
n = 7 41 – 50	M	2,273	56,517	1,801	36,171
	m	0,073	7,575	0,212	3,003
	p_c	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	$p_в$	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
n = 19 51 і >	M	2,362	63,804	1,868	28,184
	m	0,089	4,012	0,147	1,934
	p_c	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	$p_в$	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05

Примітки: p_c – достовірність різниці з попередньою підгрупою за статистичним критерієм Стьюдента; $p_в$ – достовірність різниці з попередньою підгрупою за статистичним критерієм Вілкоксона – Манна – Уїтні

Визначені середні концентрації гострофазних білків у сироватці крові вікових підгруп хворих на гострий гангренозний апендицит наведені в табл. 1. Відносно найменший середній вміст у сироватці α_1-антитрипсину реєструвався в підгрупі молодих (21 – 30 р.) пацієнтів, а найбільший – у підгрупі найстарших (51 р. і більше), але без достовірної різниці ($p > 0,05$) між ними за статистичними критеріями Стьюдента і Вілкоксона–Манна–Уїтні (табл. 1). У інших вікових підгрупах хворих середні величини концентрації α_1-антитрипсину в сироватці несуттєво ($p > 0,05$) коливалися у відносно вузьких мінімальних межах від найменшої у наймолодших (до 20 р.) до найбільшої у молодих зрілих (31 – 40 р.), що підтверджує відсутність підвищення вмісту цього білка в залежності від кількості прожитих років.

При порівнянні середніх концентрацій α_1-антитрипсину в сироватці крові вікових підгруп було з’ясовано, що при гангренозному апендициті вміст його достовірно ($p < 0,05$) збільшувався в усіх підгрупах на різні величини: у наймолодших (до 20 р.) на 41,1 %, у

молодих (21 – 30 р.) – на 52,1 %, у молодих більш зрілих (31 – 40 р.) – на 58,0 %, у старших (41 – 50 р.) – на 111,2 % (найбільш інтенсивно), у найстарших (51 р. і більше) – на 54,1 % відносно середніх результатів аналогічних за віком підгруп здорових людей [6]. Результати, отримані в дорослих, співзвучні з даними в дітей про зростання вмісту α_1-антитрипсину в сироватці при деструктивному апендициті [2].

Відносно найменша середня концентрація hsCRP відмічалася в сироватці крові молодих (21 – 30 р.) хворих на гострий гангренозний апендицит, а найбільша – у найстарших (51 р. і більше) пацієнтів з недостовірною ($p > 0,05$) різницею за критеріями Вілкоксона – Манна – Уїтні та Стьюдента. В інших вікових підгрупах хворих середній вміст hsCRP також недостовірно ($p > 0,05$) змінювався від відносно найнижчої величини в наймолодших (до 20 р.) до найбільшої в молодих зрілих людей (31 – 40 р.) за параметричними і непараметричними статистичними критеріями, що не дозволяє безапеляційно оцінювати ці факти (табл. 1).

При порівнянні середнього вмісту hsCRP у сироватці крові різних за віком підгруп було доведено, що в усіх підгрупах від наймолодших до найстарших пацієнтів з гострим гангренозним апендицитом він достовірно ($p < 0,05$) збільшувався (але нерівнозначно): у наймолодших (до 20 р.) на 2421,3 %, у молодих (21 – 30 р.) – на 1488,9 %, у зрілих (31 – 40 р.) – на 1926,2 %, у старших (41 – 50 р.) – на 1760,3 % і у найстарших (51 р. і більше) – на 2059,2 % (табл. 1) відносно середніх концентрацій hsCRP аналогічних за віком підгруп здорових людей. Ці факти підтверджують надійне діагностичне значення зростання концентрації hsCRP у сироватці хворих при найтяжчій формі перебігу гострого запалення червоподібного відростка.

Відносно найменший середній вміст гаптоглобіну реєструвався в сироватці крові старших за віком (41 – 50 р.) хворих на гострий гангренозний апендицит, а найбільший – у молодих (21 – 30 р.), проте без достовірної ($p > 0,05$) різниці за двома статистичними критеріями. У інших підгрупах за віком хворих середня концентрація гаптоглобіну недостовірно ($p > 0,05$) коливалася від найменшої у найстарших (51 р. і більше) до найбільшої в молодих зрілих пацієнтів (31 – 40 р.) за параметричним та непараметричним статистичними критеріями, що свідчить про відсутність зростання концентрацій цього білка у хворих на гострий гангренозний апендицит при збільшенні віку (табл. 1).

При порівнянні середніх концентрацій гаптоглобіну в сироватці крові вікових підгруп було з’ясовано, що в усіх підгрупах від наймолодших до старших хворих на гострий гангренозний апендицит вони достовірно ($p < 0,05$) збільшувались на різні величини: у наймолодших (до 20 р.) на 194,0 %, у молодих (21 – 30 р.) – на 160,5 %, у молодих зрілих (31 – 40 р.) – на 114,4 %, у старших (41 – 50 р.) – на 58,8 %, та недостовірно ($p > 0,05$) за критеріями Стьюдента і

Вілкоксона – Манна – Уїтні) у найстарших (51 р. і більше) відносно середніх даних цього білка в аналогічних вікових підгрупах здорових людей. Це зростання концентрації гаптоглобіну можна використовувати для успішної діагностики гангренозної форми гострого апендициту.

Відносно найменша середня концентрація церулоплазміну у сироватці хворих гострим гангренозним апендицитом визначалася в підгрупі молодих людей (31 – 40 р.), а найбільша – у підгрупі старших (41 – 50 р.), хоча без достовірної різниці за критеріями Стьюдента і Вілкоксона – Манна – Уїтні. В інших підгрупах за віком пацієнтів середній вміст несуттєво ($p > 0,05$) відрізнявся у відносно вузькому інтервалі від найменшого в наймолодших (до 20 р.) до найбільшого в молодих (21 – 30 р.), що свідчить про відсутність закономірного зростання концентрації цього гострофазного протеїну при збільшенні віку (табл. 1). У підгрупі найстарших (51 р. і більше) реєструвалася відносно низька середня концентрація церулоплазміну в сироватці хворих, яка була достовірно меншою ($p < 0,05$), ніж у попередній за віком підгрупі (41 – 50 р.), що може мати випадковий характер.

При порівнянні середнього вмісту церулоплазміну в сироватці вікових підгруп було встановлено, що майже в усіх підгрупах від наймолодших до найстарших пацієнтів з гострим гангренозним апендицитом він незначно ($p > 0,05$) зменшувався за виключенням підгрупи старших (41 – 50 р.) хворих, у яких він достовірно ($p < 0,05$) збільшувався на 43,6 % за параметричним і непараметричним статистичними критеріями відносно середніх результатів аналогічних за віком підгруп здорових. Отримані дані не дають підстав для ефективного використання збільшення концентрації церулоплазміну в сироватці більшості пацієнтів при діагностиці гострого гангренозного запалення червоподібного відростка.

Таким чином, середні концентрації високочутливого С-реактивного білка, α_1-антитрипсину і гаптоглобіну в сироватці крові хворих різного віку від наймолодших (до 20 р.) до найстарших (51 р. і більше) при гострому гангренозному апендициті збільшуються відносно середніх даних аналогічних вікових підгруп здорових людей. Найбільш суттєве діагностичне значення має підвищення вмісту в сироватці крові хворих високочутливого С-реактивного білка, який зростає в середньому у 20,8 разів.

Величини концентрацій С-реактивного білка, α_1-антитрипсину, гаптоглобіну і церулоплазміну у сироватці крові хворих гострим гангренозним апендицитом не залежать від віку.

Концентрація церулоплазміну в сироватці крові хворих при гострому гангренозному апендициті діагностично значущо не змінюється.

Література

1. Хірургія / за ред. Я. С. Березницького, М. П. Захараша, В. Г. Мішалова. – Дніпропетровськ : РВА «Дніпро–VAL», 2007. – Т. ІІ. – 628 с. **2. Диагностическое** и прогностическое значение исследования белков острой фазы при аппендикулярном перитоните у детей / В. А. Шалыгин, Л. Б. Ерошенко, А. Л. Солнышко и др. // Клин. лаб. диагностика. – 2002. – № 7. – С. 7 – 9. **3. Турбидиметрия** в лабораторной практике / В. В. Долгов, О. П. Шевченко, А. А Шарышев, В. А. Бондарь. – М. : Реафарм, 2007. – 176 с. **4. Бююль А.** SPSS: искусство обработки информации (Platinum Edition) / А. Бююль. – СПб. : Диасофт ЮП, 2005. – 608 с. **5. Клиническая** лабораторная аналитика. Основы клинического лабораторного анализа / под ред. В. В. Меньшикова. – М. : Лабпресс, 2000. – Т. 1. – 265 с. **6. Ткач Ю. І.** Вміст деяких гострофазних білків у сироватці крові здорових людей різних вікових груп та при гострому катаральному апендициті / Ю. І. Ткач, Н. О. Замкова // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2009. – № 4. – С. 97 – 101.

Ткач Ю. І., Замкова Н. О. Зростання вмісту гострофазних білків у сироватці крові як додатковий критерій діагностики гангренозного апендициту в людей різного віку

Наведено дані про рівень високочутливого С-реактивного білка, α_1-антитрипсину, гаптоглобіну і церулоплазміну в сироватці крові при гострому гангренозному апендициті в людей різного віку.

Ключові слова: високочутливий С-реактивний білок, α_1-антитрипсин, гаптоглобін, церулоплазмін, сироватка, гангренозний апендицит, хворі різного віку.

Ткач Ю. И., Замкова Н. Е. Возрастание содержания острофазных белков в сыворотке крови как дополнительный критерий диагностики гангренозного аппендицита у людей разного возраста

Представлены данные об уровне высокочувствительного С-реактивного белка, α_1-антитрипсина, гаптоглобина и церулоплазмина в сыворотке крови при остром гангренозном аппендиците у людей разного возраста.

Ключевые слова: высокочувствительный С-реактивный белок, α_1-антитрипсин, гаптоглобин, церулоплазмин, сыворотка, генгренозный аппендицит, больные разного возраста.

Tkach Yu. I., Zamkova N. O. The level enchancement acute phase protein in blood serum in patients of various age with acute gangrenous appendicitis the accessory criterion diagnosis

The results of the stady changes of hsCRP, α1-antitripsin, haptoglobin, ceruloplasmin concentration in blood serum in patients of various age with acute gangrenous appendicitis have been presented.

Key words: hsCRP, α_1-antitripsin, haptoglobin, ceruloplasmin, serum, patients of various age, acute gangrenous appendicitis.

УДК 611-019:611.9+611.714.14:617.51

О. В. Худякова

КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЧЕШУИ ЛОБНОЙ КОСТИ В АСПЕКТЕ АНАТОМИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ

Лобная кость является недостаточно изученным анатомическим объектом. Это связано с тем, что требования теоретической и практической медицины с каждым годом изменяются в соответствии с новыми достижениями медицинской науки и техники. Это требует повышение уровня преподавания не только общих, но и частных вопросов анатомии человека. В настоящее время наблюдается тенденция к повышению частоты различного рода заболеваний костей черепа. Для улучшения диагностики и хирургического лечения, с целью компетентного и эстетического подхода к работе специалистов пластической хирургии, необходимо более детальное изучение анатомической изменчивость костей черепа и, в частности, лобной кости [1 – 3].

Поэтому целью настоящей работы явилось проведение сопоставительного анализа краниометрических характеристик чешуи лобной кости у людей VIII и XX веков.

Работа является частью научно-исследовательской работы Луганского национального университета имени Тараса Шевченко под номером государственной регистрации 0198U0026641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды». Автор является исполнителем одного из направлений – изучение анатомической изменчивости отдельных костей черепа человека (номера государственной регистрации 0107U004404 и 0107U004405).

Изучены краниометрические характеристики чешуи лобной кости на 42 черепах людей мужского пола, проживавших на географической территории Луганской области. Из них 20 черепов VIII века из коллекции кафедры анатомии, физиологии человека и

животных ЛНУ имени Тараса Шевченко и 22 черепа XX века из коллекции кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского.

Краниометрические исследования проводились по методике Мартина с соблюдением соответствующих требований и правил и включали в себя измерение основных размеров между стандартными краниометрическими точками [4].

По ранее проводимым работам нами были установлены продольные и поперечные размеры черепов, вычислены индексы и все черепа были распределены по форме на брахи-, мезо- и долихокранов [5; 6]. К брахикранам относили черепа с черепным индексом 80 и больше (VIII век – 8 черепов, XX век – 17 черепов), к мезокранам – 75,1 – 79,9 (VIII век – 8 черепов, XX век – 5 черепов); и к долихокранам – 75 и меньше (VIII век – 4 черепа, XX век – 0 черепов).

Размер наибольшей дуги ширины чешуи ЛК (далее D_{max}) был измерен см. лентой с точностью 0,1 см между наиболее далекоотстоящими точками чешуи ЛК; размер наименьшей дуги ширины чешуи ЛК (далее D_{min}) был измерен сантиметровой лентой с точностью 0,1 см между наименее удаленными точками чешуи ЛК. Площадь чешуи ЛК (далее S) определяли следующим путем: сначала переносили швы соединения чешуи ЛК на кальку – получался рисунок с конфигурацией чешуи ЛК; затем на рисунке высчитывали площадь путем наложения измерительной сетки с параметрами квадрата 1,0 × 1,0 см, которая была нанесена на прозрачную эластичную пластинку. Сначала определяли площадь кости, перекрываемую целыми квадратами измерительной сетки, затем – в квадратах с частичным заполнением поверхностью кости.

В процессе исследования чешуи лобной кости нами вычислены параметры геометрической конфигурации чешуи лобной кости каждого черепа, по данным которых можно провести сравнительную характеристику индивидуальной изменчивости чешуи ЛК людей, проживавших в VIII и XX веках на территории Луганской области. На рис. 1 и 2 конфигурации чешуи ЛК были вписаны два треугольника, вершиной которых была брегма (b), основанием первого треугольника была линия D_{max}, основанием второго треугольника – линия D_{min}. Были измерены: высота треугольников ($h_{\Delta 1}$, $h_{\Delta 2}$), угол вершины треугольников ($\angle_{\Delta 1}$, $\angle_{\Delta 2}$) и площади треугольников ($S_{\Delta 1}$, $S_{\Delta 2}$).

Цифровые данные обработаны с помощью лицензионной компьютерной программы Microsoft Excel.

В процессе исследования установлено, что краниометрические характеристики чешуи лобной кости находились в прямой зависимости от формы и вековой принадлежности изучаемых черепов (табл. 1).

Таблица 1

Основные краниометрические характеристики чешуи лобной кости черепов людей VIII и XX веков

	Брахикраны		Мезокраны		Долихокраны
	VIII век	XX век	VIII век	XX век	VIII век
D_{max} (мм)	159 ± 4,3	161,82 ± 8,8	154,13 ± 5,06	165 ± 8,0	97,0 ± 4,5
D_{min} (мм)	109,5 ± 2,7	110,88 ± 3,4	108,38 ± 4,72	114,8 ± 4,2	111,0 ± 3,5
$\angle_{\Delta 1}$ (°)	100,3 ± 2,4	103,5 ± 4,7	99,8 ± 4,7	101,0 ± 2,0	101,3 ± 5,1
$\angle_{\Delta 2}$ (°)	54,5 ± 1,5	58,1 ± 2,7	61,8 ± 9,2	62,2 ± 4,2	59,3 ± 0,8
S (см^2)	135,3 ± 8,0	139,5 ± 11,6	113,1 ± 9,6	148,5 ± 9,0	130,7 ± 5,1
$S_{\Delta 1}$ (мм^2)	47,0 ± 3,9	45,4 ± 4,8	44,1 ± 5,03	49,5 ± 3,9	40,7 ± 5,1
$S_{\Delta 2}$ (мм^2)	61,2 ± 3,9	64,6 ± 3,6	62,8 ± 4,6	72,9 ± 7,4	62,3 ± 2,01
$h_{\Delta 1}$ (мм)	62,0 ± 4,1	59,0 ± 5,3	60,5 ± 7,1	60,8 ± 5,0	56,7 ± 7,8
$h_{\Delta 2}$ (мм)	115,0 ± 3,7	115,65 ± 3,6	113,5 ± 5,5	116,0 ± 3,6	111,0 ± 1,3

В VIII и XX веках форма чешуи ЛК зависела от соотношения поперечных и продольного размеров. У мужчин-брахикранов VIII века наибольшая дуга ширины чешуи ЛК была в пределах 152 – 172 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 20 мм, а в XX веке в пределах 145 – 173 мм с разностью 28 мм. В XX веке этот размер был в 1,02 ± 0,04 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).

У мужчин-мезокранов VIII века наибольшая дуга ширины чешуи ЛК была в пределах 140 – 167 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 27 мм, а в XX веке в пределах 150 – 175 мм с разностью 25 мм. В XX веке этот размер был в 1,07 ± 0,01 раза больше чем в VIII веке (табл. 1; рис 1 и 2).

У мужчин-долихокранов VIII века наибольшая дуга ширины чешуи ЛК была в пределах 152 – 160 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 8 мм (табл. 1; рис. 1). В VIII веке наибольшая дуга ширины чешуи ЛК у мужчин-брахикранов была в 1,03 ± 0,02 раза больше, чем у мезокранов, а у долихокранов была в 1,01 ± 0,02 раза больше, чем у мезокранов. В XX веке наибольшая дуга ширины чешуи ЛК у мужчин-мезокранов была в 1,01 ± 0,01 раза больше, чем у брахикранов (табл. 1; рис. 1 и 2).

У мужчин-брахикранов VIII века наименьшая дуга ширины чешуи ЛК была в пределах 101 – 110 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 9 мм, а в XX веке в пределах 101 – 117 мм с разностью 16 мм. В XX веке этот размер был в 1,06 ± 0,02 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).

У мужчин-мезокранов VIII века наименьшая дуга ширины чешуи ЛК была в пределах 103 – 123 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 20 мм, а в XX веке в пределах 110 – 125 мм

с разностью 15 мм. В XX веке этот размер был в 1,06 ± 0,02 раза больше чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).

У мужчин-долихокранов VIII века наименьшая дуга ширины чешуи ЛК была в пределах 105 – 117 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 12 мм (табл. 1). В VIII веке наименьшая дуга ширины чешуи ЛК у мужчин-брахикранов была в 1,05 ± 0,02 раза больше, чем у мезокранов, а у долихокранов в 1,03 ± 0,02 раза больше, чем у мезокранов. В XX веке у мужчин-мезокранов этот размер был в 1,04 ± 0,03 раза больше, чем у брахикранов (табл. 1; рис. 1 и 2).

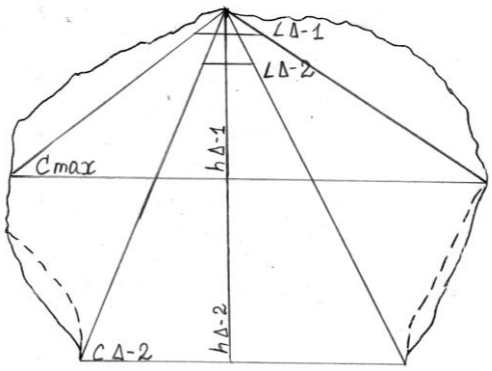
Угол вершины первого треугольника ($\angle_{\Delta 1}$), вписанного в чешую ЛК, с основанием D_{max} зависел от размера наибольшей дуги на чешуе ЛК, высоты треугольника. У мужчин-брахикранов VIII века $\angle_{\Delta 1}$ чешуи ЛК был в пределах 95 – 104° с разностью между максимальным и минимальным показателями 9°, а в XX веке этот размер был в пределах 97 – 119° с разностью между максимальным и минимальным показателями 22°. В XX веке этот размер был в 1,03 ± 0,02 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).

У мужчин-мезокранов VIII века $\angle_{\Delta 1}$ чешуи ЛК был в пределах 86 – 105° с разностью между максимальным и минимальным показателями 19°, а в XX веке этот размер был в пределах 98 – 105°, с разностью между максимальным и минимальным показателями 7°. В XX веке этот размер был в 1,01 ± 0,04 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).

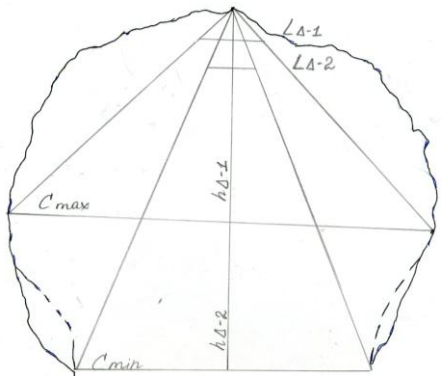
У мужчин-долихокранов VIII века $\angle_{\Delta 1}$ чешуи ЛК был в пределах 95 – 109° с разностью между максимальным и минимальным показателями 14° (табл. 1; рис. 1). В VIII веке $\angle_{\Delta 1}$ чешуи ЛК у мужчин-брахикранов был практически одинаков (в 1,006 ± 0,02 раза больше) с мезокранами, а у долихокранов в 1,02 ± 0,04 раза больше, чем у мезокранов. В XX веке $\angle_{\Delta 1}$ чешуи ЛК у мужчин-брахикранов был в 1,02 ± 0,02 раза больше, чем у мезокранов (табл. 1; рис. 1 и 2).

Угол вершины второго треугольника ($\angle_{\Delta 2}$), вписанного в чешую ЛК, с основанием D_{min}, зависел от размера наименьшей дуги на чешуе ЛК, высоты треугольника. У мужчин-брахикранов VIII века $\angle_{\Delta 2}$ чешуи ЛК был в пределах 52 – 57° с разностью между максимальным и минимальным показателями 5°, а в XX веке этот размер был в пределах 58 – 72° с разностью 14°. В XX веке этот размер был в 1,03 ± 0,08 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).

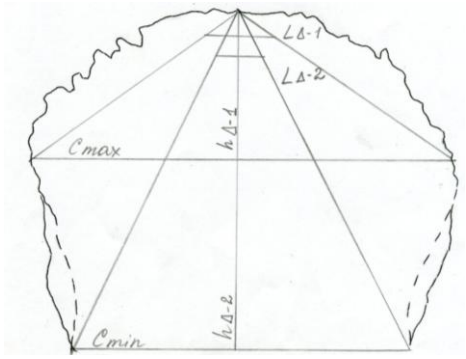
У мужчин-мезокранов VIII века $\angle_{\Delta 2}$ чешуи ЛК был в пределах 49 – 94° с разностью между максимальным и минимальным показателями 45°, а в XX веке этот размер был в пределах 56 – 63° с разностью 7°. В XX веке этот размер был в 1,69 ± 0,16 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).



А

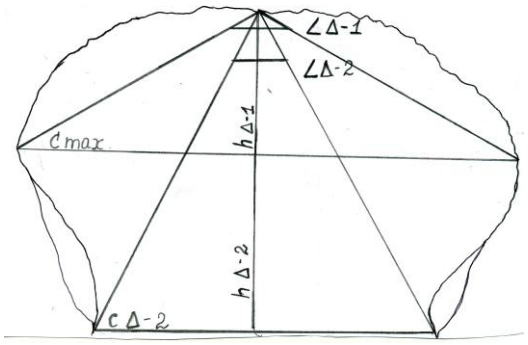


Б

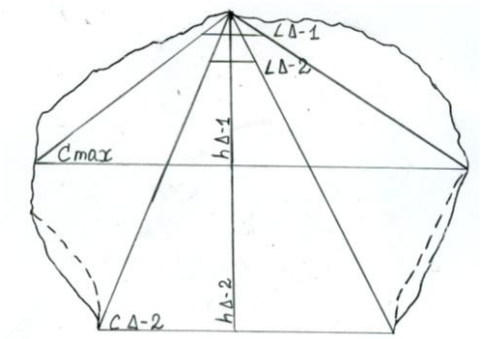


В

Рис. 1. Чешуя лобной кости мужчин VIII века: $\angle_{\Delta 1}$ – угол вершины первого треугольника; $\angle_{\Delta 2}$ – угол вершины второго треугольника; $h_{\Delta 1}$ – высота первого треугольника; $h_{\Delta 2}$ – высота второго треугольника; C_{max} – наибольшая дуга ширины чешуи лобной кости; C_{min} – наименьшая дуга ширины чешуи ЛК; А – мужчина-брахикран; Б – мужчина-мезокран; В – мужчина-долихокран



А



Б

Рис. 2. Чешуя лобной кости XX века: $\angle_{\Delta 1}$ – угол вершины первого треугольника; $\angle_{\Delta 2}$ – угол вершины второго треугольника; $h_{\Delta -1}$ – высота первого треугольника; $h_{\Delta 2}$ – высота второго треугольника; C_{max} – наибольшая дуга ширины чешуи лобной кости; C_{min} – наименьшая дуга чешуи лобной кости; А – мужчина-брахикран; Б – мужчина-мезокран

У мужчин-долихокранов VIII века $\angle_{\Delta 2}$ чешуи ЛК был в пределах 58 – 60° с разностью между максимальным и минимальным показателями 2° (табл. 1; рис. 1). В VIII веке $\angle_{\Delta 2}$ чешуи ЛК у мужчин-мезокранов был в 1,14 ± 0,2 раза больше, чем у брахикранов и в 1,04 ± 0,15 раза больше, чем у долихокранов. В XX веке $\angle_{\Delta 2}$ чешуи ЛК у мужчин-мезокранов был в 1,07 ± 0,03 раза больше, чем у брахикранов (табл. 1; рис. 1 и 2).

Площадь чешуи ЛК мужчин-брахикранов зависела от поперечных и продольного размеров и в XX веке была больше, чем в VIII. У мужчин-брахикранов VIII века площадь чешуи ЛК была в пределах 121 – 149 см² с разностью между максимальным и минимальным показателями 28 см², а в XX веке была в пределах 114 – 178 см² с разностью 64 см² . В XX веке этот размер был в 1,03 ± 0,03 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. и 3 и 4).

У мужчин-мезокранов VIII века площадь чешуи ЛК была в пределах 1120 – 1630 мм² с разностью между максимальным и минимальным показателями 51 см², а в XX веке в пределах 132 – 160 см² с разностью 28 мм². В XX веке этот размер был в 1,12 ± 0,05 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 3 и 4).

У мужчин-долихокранов VIII века площадь чешуи ЛК была в пределах 123 – 137 см² с разностью между максимальным и минимальным показателями 14 см^2 (таб. 1; рис. 3). В VIII веке площадь чешуи ЛК у мужчин-брахикранов была в 1,02 ± 0,04 раза больше, чем у мезокранов, а у мезокранов в 1,01 ± 0,06 раза больше, чем у долихокранов. В XX веке площадь чешуи ЛК у мужчин-мезокранов была в 1,04 ± 0,05 раза больше, чем у брахикранов (табл. 1; рис. 3 и 4).

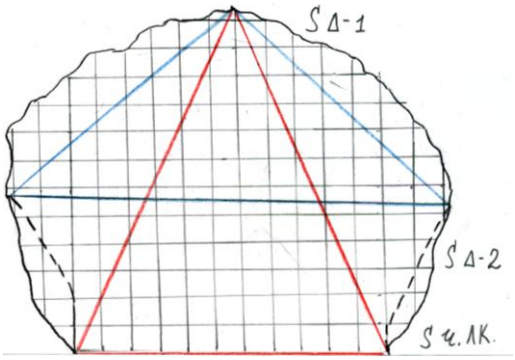
Площадь первого треугольника ($S_{\Delta 1}$), вписанного в чешую ЛК с основанием D_{max} зависела от наибольшей дуги ширины чешуи ЛК и высоты первого треугольника ($h_{\Delta 1}$) (табл. 1). У мужчин-брахикранов VIII века $S_{\Delta 1}$ чешуи ЛК была в пределах 38,5 – 51,2 см² с разностью между максимальным и минимальным показателями 12,7 см², а в XX веке была в пределах 30,5 – 56,7 см² с разностью 26,2 см². В VIII веке этот размер был в 1,04 ± 0,04 раза больше, чем в XX веке (табл. 1; рис. 3 и 4).

У мужчин-мезокранов VIII века $S_{\Delta 1}$ чешуи ЛК была в пределах 32,5 – 64,3 см² с разностью между максимальным и минимальным показателями 31,8 см^2, а в XX веке в пределах 41,6 – 55,2 см² с разностью 13,6 см². В XX веке этот размер был в 1,14 ± 0,1 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 3 и 4).

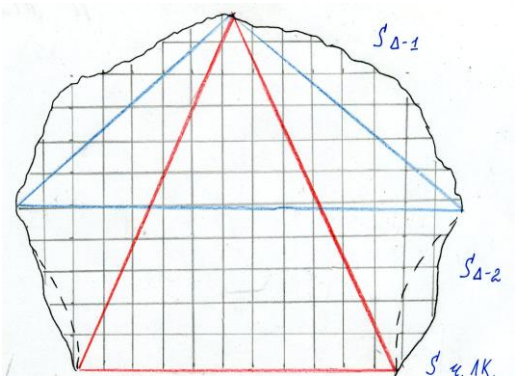
У мужчин-долихокранов VIII века $S_{\Delta 1}$ чешуи ЛК была в пределах 30,3 – 46,3 см² с разностью между максимальным и минимальным показателями 16,0 см^2 (табл. 1; рис. 3 и 4). В VIII веке $S_{\Delta 1}$ чешуи ЛК у мужчин-брахикранов была в 1,08 ± 0,1 раза больше, чем у мезокранов, а у мезокранов в 1,09 ± 0,14 раза больше, чем у долихокранов. В XX веке $S_{\Delta 1}$ чешуи ЛК у мужчин-мезокранов была в 1,08 ± 0,04 раза больше, чем у брахикранов (табл. 1; рис. 3 и 4).

Высота первого треугольника ($h_{\Delta 1}$) зависела от расположения наибольшей дуги ширины на чешуе лобной кости. У мужчин-брахикранов VIII века $h_{\Delta 1}$чешуи ЛК была в пределах 55 – 68 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 13 мм, а в XX веке была в пределах 43 – 66 мм с разностью 23 мм. В VIII веке этот размер был в 1,06 ± 0,005 раза больше, чем в XX веке (табл. 1; рис. 1 и 2).

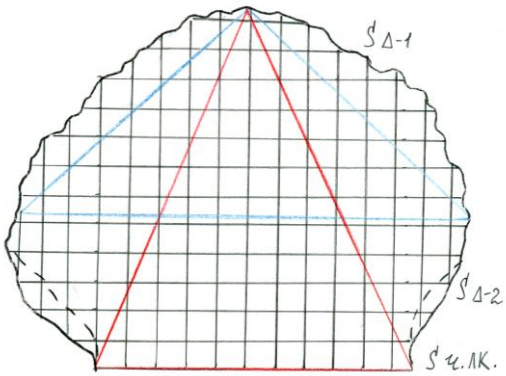
У мужчин-мезокранов VIII века $h_{\Delta 1}$ чешуи ЛК была в пределах 50 – 83 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 33 мм, а в XX веке была в пределах 52 – 69 мм с разностью 17 мм. В веке XX этот размер был в 1,06 ± 0,005 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).



А

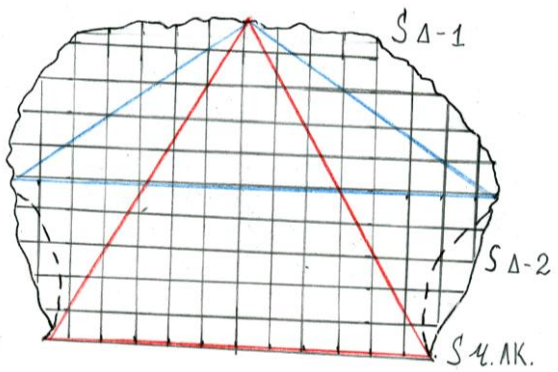


Б

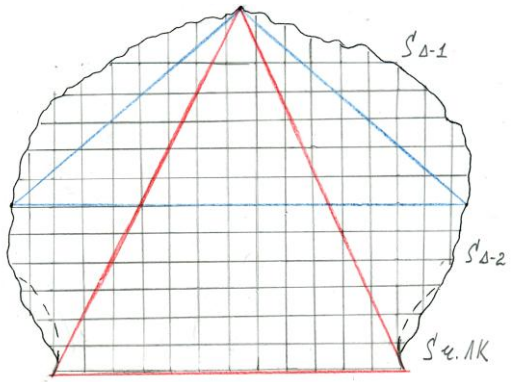


В

Рис. 3. Площадь чешуи лобной кости мужчин VIII века: $S_{\Delta 1}$ – площадь чешуи лобной кости первого треугольника; $S_{\Delta 2}$ – площадь чешуи лобной кости второго треугольника; А – мужчина-брахикран; Б – мужчина-мезокран; В – мужчина-долихокран



А



Б

Рис. 4. Площадь чешуи лобной кости мужчин XX века: $S_{\Delta 1}$ – площадь чешуи лобной кости первого треугольника; $S_{\Delta 2}$ – площадь чешуи лобной кости второго треугольника; А – мужчина-брахикран; Б – мужчина-мезокран

У мужчин-долихокранов VIII века $h_{\Delta 1}$ чешуи ЛК была в пределах 45 – 64 мм² с разностью между максимальным и минимальным показателями 19 мм^2 (табл. 1; рис. 1).

В VIII веке $h_{\Delta 1}$ чешуи ЛК у мужчин-брахикранов была в 1,03 ± 0,05 раза больше, чем у мезокранов, а у мезокранов в 1,05 ± 0,08 раза больше, чем у долихокранов. В XX веке $h_{\Delta 1}$ чешуи ЛК у мужчин-брахикранов была в 1,04 ± 0,03 раза больше, чем у мезокранов (табл. 1; рис. 1 и 2).

Площадь второго треугольника ($S_{\Delta 2}$), вписанного в чешую ЛК с основанием D_{min} зависела от наименьшей дуги ширины чешуи ЛК и высоты второго треугольника ($h_{\Delta 2}$) (табл. 1). У мужчин-брахикранов VIII века $S_{\Delta 2}$чешуи ЛК была в пределах 55,0 – 68,2 см² с разностью между максимальным и минимальным показателями 13,2 см², а в XX веке была в пределах 54,8 – 73,8 см² с разностью 19 см².

В XX веке этот размер был в 1,06 ± 0,02 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 3 и 4).

У мужчин-мезокранов VIII века $S_{\Delta 2}$ чешуи ЛК была в пределах 49,9 – 71,9 см² с разностью между максимальным и минимальным показателями 22 см^2, а в XX веке в пределах 62,7 – 80,6 см² с разностью 17,9 см². В XX веке этот размер был в 1,17 ± 0,08 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 3 и 4).

У мужчин-долихокранов VIII века $S_{\Delta 2}$ чешуи ЛК была в пределах 58,2 – 64,4 см² с разностью между максимальным и минимальным показателями 6,2 см^2 (табл. 1; рис. 3). В VIII веке $S_{\Delta\text{-}2}$ чешуи ЛК у мужчин-мезокранов была в 1,03 ± 0,04 раза больше, чем у брахикранов, а у мезокранов в 1,01 ± 0,05 раза больше, чем у долихокранов. В XX веке $S_{\Delta 2}$ чешуи ЛК у мужчин-мезокранов была в 1,13 ± 0,05 раза больше, чем у брахикранов (табл. 1; рис. 3 и 4).

Высота второго треугольника ($h_{\Delta 2}$) зависела от расположения наименьшей дуги ширины на чешуе лобной кости. У мужчин-брахикранов VIII века $h_{\Delta 2}$ чешуи ЛК была в пределах 108 – 124 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 16 мм, а в XX веке была в пределах 110 – 133 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 23 мм. В XX веке этот размер был практически одинаков (в 1,003 ± 0,01 раза больше) с VIII веком (табл. 1; рис. 1 и 2).

У мужчин-мезокранов VIII века $h_{\Delta 2}$ чешуи ЛК была в пределах 104 – 132 мм с разностью между максимальным и минимальным показателями 28 мм, а в XX веке была в пределах 111 – 125 мм с разностью 14 мм. В XX веке этот размер был в 1,04 ± 0,02 раза больше, чем в VIII веке (табл. 1; рис. 1 и 2).

У мужчин-долихокранов VIII века $h_{\Delta 2}$ чешуи ЛК была в пределах 109,0 – 113,0 мм² с разностью между максимальным и минимальным показателями 4,0 мм^2 (табл. 1; рис. 1). В VIII веке $h_{\Delta\text{-}2}$ чешуи ЛК у мужчин-брахикранов была в 1,03 ± 0,02 раза больше, чем у мезокранов, а у мезокранов в 1,02 ± 0,04 раза больше, чем у долихокранов. В XX веке $h_{\Delta 2}$ чешуи ЛК у мужчин-мезокранов была практически одинакова (в 1,002 ± 0,02 раза больше) с брахикранами (табл. 1; рис. 1 и 2).

Таким образом, с течением времени происходят изменения краниометрических характеристик чешуи лобной кости черепов мужчин, которые оказывают влияние на форму и размеры чешуи лобной кости и всего черепа.

Данное исследование является частью комплексного краниометрического исследования анатомической изменчивости черепов человека как в вековом аспекте, так и наших современников. Полученные данные будут представлены в дальнейших наших публикациях.

Литература

1. Доступ к опухолям передней черепной ямки через лобную пазуху / В. А. Черекаев, В. Н. Корниенко, А. Х. Бекяшев и др. // Журн. «Вопросы нейрохирургии» им. Н. Н. Бурденко. – 2002. – № 2. – С. 25 – 28. **2. Машкова Т. А.** Особенности воспалительных заболеваний лобных пазух при различном состоянии остиомеатального комплекса / Т. А. Машкова / Рос. оториноларингология. – 2002. – № 2. – С. 35 – 37. **3. Скоробогатый В. В.** Трепанопункция, трепанация лобных пазух у больных фронтитом / В. В. Скоробогатый // Ринология. – 2002 – 2004. – № 2. – С. 70 – 80. **4. Сперанский В. С.** Основы медицинской краниологии / В. С. Сперанский. – М. : Медицина, 1988. – 288 с. **5. Худякова О. В.** Порівняльна краніометрія луски лобової кістки людей, що жили в VIII та XX століттях на географічній території Луганської області. / О. В. Худякова, О. А. Виноградов // Актуальні питання біології та медицини. – Луганськ : Альма-матер, 2003. – С. 90 – 91. **6. Худякова О. В**. Анатомическая изменчивость костей свода черепа у людей, живших в VIII веке на географической территории Луганской области / О. В. Худякова, А. А. Виноградов // Вісн. Луг. пед. ун-ту імені Тараса Шевченка (Біологічні науки). – 2006. – № 13. – С. 132 – 138.

Худякова О. В. Краніометричні характеристики луски лобової кістки в аспекті анатомічної мінливості

Проведене дослідження було присвячено вивченню краніометрічних характеристик луски лобової кістки у часовому аспекті, залежно від форми черепа. Встановлено, що протягом століть відбуваються зміни конфігурації та співвідношення розмірів луски лобової кістки, що впливає на форму та розміри черепа.

Ключові слова: анатомія луски лобової кістки, краніометрична мінливість.

Худякова О. В. Краниометрические характеристики чешуи лобной кости в аспекте анатомической изменчивости

Проведенное исследование было направлено на изучение краниометрических характеристик чешуи лобной кости в вековом аспекте в зависимости от формы черепа. Установлено, что в процессе веков происходят изменения конфигурации и соотношения размеров чешуи лобной кости, что оказывает влияние на форму и размеры черепа.

Ключевые слова: анатомия чешуи лобной кости, краниометрическая изменчивость.

Khudyakova O. V. Craniometrical descriptions of scale of frontal bone are in aspect of anatomic changeability

The conducted research was directed on the study of craniometrical descriptions of scale of frontal bone in an age-old aspect depending on the form of skull. It is set that in the process of ages there are changes configuration and correlations of sizes of scale of frontal bone, that has influence on a form and sizes of skull.

Key words: anatomy, scale of frontal bone, craniometrical changeability.

УДК 616.61-092:612.017.2

Н. М. Шумко, В. П. Пішак, М. І. Грицюк, В. Г. Висоцька, Ю. М. Вепрюк, М. І. Кривчанська

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІЙ НИРОК, ЩО ВИКЛИКАНІ ІММОБІЛІЗАЦІЙНИМ СТРЕСОМ

Епіфіз відіграє важливу роль у регуляції біологічних ритмів організму. Гормони епіфіза мають широкий спектр дії та регулюють важливі фізіологічні функції. Епіфізектомія, або пригнічення функції епіфіза, зменшують тривалість життя тварин, тоді як введення щурам екзогенного мелатоніну та пептидних препаратів епіфіза подовжує її [1; 2].

Таким чином, мелатонін є месенджером не тільки основного ендогенного ритму, що генерується супрахіазматичним ядром і синхронізує всі інші біологічні ритми організму, але також і коректором цього ендогенного ритму щодо ритмів зовнішнього середовища. Відповідно до цього, різноманітні зміни його продукції, що виходять за рамки нормальних фізіологічних коливань, здатні призвести як до розладнання власне біологічних ритмів організму між собою, так і до розладнання ритмів організму з ритмами зовнішнього середовища. Як внутрішній, так і зовнішній десинхроноз можуть самі по собі бути причиною різних патологічних станів, наприклад, десинхронози при зміні роботи й перелітанні через кілька часових поясів [3; 4], і супроводжувати захворювання внутрішніх органів.

При введенні екзогенного мелатоніну за 1 год до іммобілізаційного стресу діурез вірогідно знижувався на 43 %, під час стресу – на 51 %, через 1 год після стресу на 23 % щодо контрольних показників.

Водночас швидкість клубочкової фільтрації зазнавав вірогідного гальмування лише у тварин, які отримували мелатонін за 1 год до стресування відносно величин інтактних тварин.

За вказаних умов експерименту рівень креатинінемії у тварин, яким вводили гормон шишкоподібної залози під час стресування, залишався подібним до такого в контролі й був нижчим у групах тварин, які отримували ін'єкцію мелатоніну за 1 год і через 1 год після іммобілізаційного стресу.

Потрібно відмітити цікавий факт, що в усіх досліджуваних серіях уведення мелатоніну в різні періоди відносно моделювання іммобілізаційного стресу викликало вірогідне підвищення як калійемії, так і екскреції та концентрації катіона в сечі. Найбільший адитивний ефект відмічали у тварин, які отримали мелатонін під час стресування, менш виражене підвищення концентрації іонів калію в плазмі крові й сечі спостерігали при уведенні гормону через 1 год після іммобілізаційного стресу.

Зростання відносної реабсорбції води в стресованих щурів щодо показників інтактних тварин реєстрували за різних термінів уведення мелатоніну, однак істотне підвищення спостерігали у тварин, яким проводили ін'єкцію мелатоніну під час стресу.

Уведення екзогенного мелатоніну за 1 год до стресування викликав підвищення концентрації білка в сечі, чого не спостерігали в інших групах порівняння. У перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату у тварин, яким вводили мелатонін за 1 год до іммобілізаційного стресу, рівень екскреції білка наближався до контрольних даних. Щури, які отримували гормон під час та 1 год після стресу, цей показник був вірогідно нижчим.

При введенні мелатоніну за 1 год до стресу в перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату рівень екскреції іонів натрію був вищим у 2,7 раза, під час стресу – у 3,8 раза, через 1 год після стресу – у 3,1 раза відносно контролю. Подібно змінювалася й концентрація іонів натрію в сечі в досліджуваних серіях тварин.

Така картина натрійурезу поєднювалася зі зниженням абсолютної та відносної реаборбції катіона. Причому найменш виражені зміни порівняно з контролем реєстрували в щурів, яким вводили індол шишкоподібної залози через 60 хв після стресу. Водночас у цієї групи тварин відмічали істотне зростання натрій-калієвого коефіцієнта і кліренсу іонів натрію щодо величин у контролі. В інших двох експериментальних групах тварин ці величини були менш вираженими.

Високі показники концентрації іонів натрію в сечі та його екскреції у тварин, які отримували мелатонін за 1 год до стресу, викликані зниженням реабсорбції катіона в проксимальному відділі нефрону. А в щурів, яким вводили мелатонін під час та через 1 год після

стресу порушення вказаних показників зумовлені здебільшого зменшенням дистального транспорту іонів натрію.

Різноспрямованими змінами характеризувалися також і величини кислоторегулювальної функції нирок у тварин при введенні мелатоніну в різні терміни щодо моделювання іммобілізаційного стресу (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив екзогенного мелатоніну в дозі 1,0 мг/кг на кислотовидільну функцію нирок у тварин, яким відтворювали іммобілізаційний стрес (x ± Sx)

Показник	Інтактні тварини	Введення мелатоніну за 1 годину до іммобілізаційного стресу	Введення мелатоніну під час іммобілізаційного стресу	Введення мелатоніну через 1 годину після іммобілізаційного стресу
pH сечі	6,24 ± 0,104	6,92 ± 0,081 p < 0,001	6,58 ± 0,108 p < 0,05	6,57 ± 0,178
Екскреція іонів водню, нмоль/2 год	3,22 ± 0,224	1,95 ± 0,148 p < 0,001	1,63 ± 0,147 p < 0,001	2,52 ± 0,187 p < 0,05
Екскреція іонів водню, нмоль/ 100 мкл клубочкового фільтрату	0,76 ± 0,036	0,67 ± 0,051	0,54 ± 0,091 p < 0,05	0,59 ± 0,042 p < 0,01
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/2 год	25,63 ± 1,175	31,39 ± 4,960	53,49 ± 15,903	31,32 ± 3,428 p < 0,05
Екскреція кислот, що титруються, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	6,17 ± 0,588	10,43 ± 1,136 p < 0,01	14,69 ± 2,745 p < 0,01	7,04 ± 0,795
Екскреція аміаку, мкмоль/хв	79,71 ± 3,340	65,79 ± 8,967	123,49 ± 20,025 p < 0,05	99,26 ± 11,404 p < 0,05
Екскреція аміаку, мкмоль/100 мкл клубочкового фільтрату	19,04 ±1,394	22,57 ± 2,573	37,36 ± 3,100 p < 0,001	23,48 ± 3,240
Амонійний коефіцієнт, од	3,12 ± 0,126	2,33 ± 0,363 p < 0,05	2,93 ± 0,513	3,28 ± 0,403

Примітка: у кожній групі тварин по 6 тварин; p – вірогідність різниці між показниками дослідних та інтактних тварин

Вірогідному зростанню pH сечі в щурів, які отримували гормон за 1 год і під час стресу, сприяло підвищення екскреції активних іонів водню, причому більш виражений підйом рівня pH відмічали при уведенні мелатоніну за 60 хв до стресування щурів.

Екзогенний мелатонін через 1 год після стресу викликав підвищення екскреції кислот, що титруються, внаслідок чого рівень pH сечі в цій групі тварин не зазнавав вірогідних змін стосовно даних контролю.

У перерахунку на 100 мкл клубочкового фільтрату екскреція аміаку в щурів, які отримували мелатонін за 1 год до стресу, істотно не змінювалася, під час стресу – підвищувалася майже вдвічі, через 1 год після стресу – знижувалася на 37 % щодо величин інтактних тварин.

Таким чином, наведені результати дозволяють дійти висновку, що найменші прояви змін показників досліджуваних функцій нирок порівняно з даними інтактних тварин спостерігаються при введенні мелатоніну за 1 год до іммобілізаційного стресу. За таких умов відносна реабсорбція води, екскреція білка, одновалентних катіонів калію й натрію, дистальна реабсорбція та концентрація іонів натрію в сечі були менш вираженими стосовно контрольної групи тварин, аніж при введенні гормону під час чи через 1 год після іммобілізаційного стресу.

При ін’єкції мелатоніну через 1 год після стресування нами зареєстровано менш виражене зниження діурезу, дистальної реабсорбції іонів натрію, екскреції іонів водню, а також підвищення концентрації іонів калію в сечі та екскреції кислот, що титруються, щодо контролю та інших груп порівняння.

Найбільш суттєві зміни показників екскреторної, іонорегулювальної та кислоторегулювальної функцій нирок відзначали у тварин, яким уводили мелатонін під час стресу.

Література

1. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта / В. Н. Анисимов, И. М. Кветной, Ф. И. Комаров и др. – М. : Советский спорт, 2000. – 184 с. **2. Пішак В. П.** Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації / В. П. Пішак. – Чернівці : Медакадемія, 2003. – 152 с. **3. Агаджанян Н. А.** Среда обитания и реактивность организма / Н. А. Агаджанян, И. И. Макарова // Тверь : Фамилия, 2001. – 176 с. **4. Арушанян Э. Б.** Гиппокампально-епифизарный функциональный блок в организации ответа на стресс / Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер // Новое в изучении пластичности мозга. – М., 2000. – С. 5.

Шумко Н. М., Пішак В. П., Грицюк М. І., Висоцька В. Г., Вепрюк Ю. М., Кривчанська М. І. Корекція порушень функцій нирок, що викликані іммобілізаційним стресом

У статті наведено матеріали власних досліджень, пов'язаних зі змінами показників функцій нирок при стандартному освітленні та введенні мелатоніну за умов іммобілізаційного стресу.

Ключові слова: нирки, мелатонін, іммобілізаційний стрес.

Шумко Н. Н., Пишак В. П., Грыцюк М. И., Высоцкая В. Г., Вепрюк Ю. М., Крывчанская М. И. Коррекция нарушений функций почек, вызванных иммобилизационным стрессом

В статье представлены материалы собственных исследований, связанных с изменениями функций почек при стандартном освещении и введении мелатонина в условиях иммобилизационного стресса.

Ключевые слова: почки, мелатонин, иммобилизационный стресс.

Shumko N. M., Pishak V. P., Grytsiuk M. I., Vysotska V. G., Vepriuk Yu. M., Kryvchanska M. I. Correction of violations of renal functions, caused by immobilizing stress

The article deals with results of investigations, connected with changes of renal functions at standard lighting and introduction of melatonin under conditions of immobilizing stress.

Key words: kidneys, melatonin, immobilizing stress.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Абдул-Огли Лариса Володимирівна, кандидат медичних наук, викладач кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Акопян Марта Араївна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Андреєва Ірина Володимирівна, доктор медичних наук, професор кафедри хірургії та анестезіології ФПО ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Арсієнко Людмила Степанівна, лікар уролог-андролог, Обласний центр планування сім'ї (м. Луганськ).

Багрій Микола Миколайович, кандидат медичних наук, доцент кафедри патоморфології з біопсійно-секційним курсом ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Безруков Леонід Олексійович, доктор медичних наук, професор кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Бондаренко Андрій Володимирович, кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб з курсом епідеміології Харківського національного медичного університету.

Бондаренко Ольга Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри образотворчого мистецтва та професійної майстерності Інституту культури і мистецтв Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Борзенкова Ірина Василівна, головний позаштатний спеціаліст з патологічної анатомії УОЗ Харківської облдержадміністрації, завідувач патолого-анатомічного відділення КУОЗ «Обласна клінічна лікарня з центром екстреної медичної допомоги і медицини катастроф».

Боярчук Олена Дмитрівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Булик Роман Євгенович, доктор медичних наук, професор кафедри медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Вепрюк Юрій Михайлович, асистент кафедри медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Вильховченко Ольга Григорівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Виноградов Олег Олександрович, кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Виноградов Олександр Анатолійович, доктор медичних наук, завідувач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Висоцька Віолетта Георгіївна, кандидат медичних наук, асистент кафедри медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Вітріщак Світлана Валентинівна, доктор медичних наук, завідувач кафедри гігієни, екології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Гаврелюк Світлана Василівна, кандидат медичних наук, старший викладач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Гаврик Спартак Юрійович, кандидат медичних наук, асистент кафедри гігієни, екології ДЗ «Луганський державний медичний університет», завідувач епідеміологічного відділу Луганської обласної СЕС.

Гаргін Віталій Віталійович, доктор медичних наук, професор кафедри патоморфології Харківського національного медичного університету.

Гевка Ольга Ігорівна, лікар-патологоанатом патолого-анатомічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні.

Глазков Едуард Олександрович, кандидат медичних наук, доцент кафедри фізичної реабілітації і валеології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Горєлов Олександр Михайлович, лікар-травматолог лікарні ім. І. І. Мечникова (м. Дніпропетровськ).

Грицюк Мар'яна Іванівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри соціальної медицини та організації охорони здоров'я Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Грузіна Тамара Григорівна, старший науковий співробітник Інституту біоколоїдної хімії імені Ф. Д. Овчаренка НАН України (м. Київ).

Гужва Олена Іванівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Дем'яненко Ігор Анатолійович, кандидат медичних наук, викладач кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Джумурат Роман Володимирович, дитячий лікар-патологоанатом патологоанатомічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні.

Дрель Віктор Федорович, кандидат біологічних наук, доцент, директор Інституту торгівлі, обслуговуючих технологій і туризму Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Дяченко Володимир Данилович, доктор хімічних наук, професор, декан факультету природничих наук, завідувач кафедри хімії та біохімії Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Дяченко Олександр Петрович, кандидат медичних наук, доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Кримського державного медичного університету імені С. І. Георгієвського (м. Сімферополь).

Жук Світлана Володимирівна, асистент кафедри гігієни, екології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Замкова Наталія Омелянівна, кандидат біологічних наук, Харківська медична академія післядипломної освіти.

Запольська Аліна Броніславівна, студентка IV курсу спеціальності «Здоров'я людини» кафедри фізичної реабілітації і валеології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Зелена Павліна Павлівна, спеціаліст I кат. учбової лабораторії кафедри мікробіології та загальної імунології Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Іванюра Іван Олексійович, доктор біологічних наук, професор кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Качур Надія Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри гігієни, екології ДЗ «Луганський державний медичний університет», заступник Головного лікаря Луганської обласної СЕС.

Кобзаренко Ксенія Валеріївна, студентка IV курсу Кримського державного медичного університету імені С. І. Георгієвського (м. Сімферополь).

Ковальова Ірина Станіславна, асистент кафедри внутрішньої та сімейної медицини ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Колоскова Олена Костянтинівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Кошарний Володимир Віталійович, кандидат медичних наук, викладач кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Кривчанська Мар'яна Іванівна, асистент кафедри медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Левандовський Володимир Іванович, завідувач патологоанатомічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні.

Левенець Сергій Валентинович, кандидат медичних наук, старший викладач кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Ломакіна Юлія В'ячеславівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Мандрик Сергій Ярославович, кандидат біологічних наук, науковий співробітник навчально-наукового центру «Інститут біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Мовчанська Аїда Акимівна, студентка IV курсу спеціальності «Здоров'я людини» кафедри фізичної реабілітації і валеології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Орзулова Олена Володимирівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Пашкевич Роман Анатолійович, учень – член Київського відділення Малої академії наук України.

Пішак Василь Павлович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Раздайбедін Віталій Миколайович, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Роман Сергій Володимирович, кандидат хімічних наук, доцент кафедри хімії та біохімії Луганського національного університету імені Тараса Шевченка, член-кореспондент Міжнародної академії наук педагогічної освіти (МАНПО).

Савенкова Олена Олександрівна, кандидат медичних наук, викладач кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Савіна Ганна Валеріївна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Савіна Олена Леонідівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри гігієни, екології ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Садовий Максим Валерійович, студент IV курсу спеціальності «Здоров'я людини» кафедри фізичної реабілітації і валеології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Сажин Сергій Іпполітович, асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Самчук Валентина Андріївна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Самчук Микола Данилович, кандидат біологічних наук, професор кафедри біології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Свірідов Володимир Володимирович, кандидат фізико-математичних наук, доцент кафедри фізики та нанотехнологій Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Семененко Світлана Богданівна, асистент кафедри фізіології Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Сківка Лариса Михайлівна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри мікробіології та загальної імунології Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Снісар Олена Сергіївна, кандидат медичних наук, викладач кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Сомов Андрій В'ячеславович, лікар-уролог Луганської міської лікарні № 8.

Стрижкова Ольга Вадимівна, фахівець учбової лабораторії кафедри мікробіології та загальної імунології Київського національного університету імені Тараса Шевченка.

Ткач Юрій Іванович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри клінічної лабораторної діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Трішина Тетяна Володимирівна, студентка IV курсу спеціальності «Здоров'я людини» кафедри фізичної реабілітації і валеології Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Турчин Тарас Васильович, студент III курсу медичного факультету ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Тхоровська Ірина Михайлівна, студентка III курсу медичного факультету ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Федорчук Олександр Григорович, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник відділу фармакокорекції онтогенезу Інституту експериментальної патології, онкології та радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України (м. Київ).

Ходан Василь Васильович, асистент кафедри педіатрії з курсом дитячих інфекційних хвороб ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Худякова Ольга Володимирівна, аспірант кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Чекман Іван Сергійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри фармакології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця (м. Київ), член-кореспондент НАН і НМАН України.

Черняк Катерина Олексіївна, магістр біології, Луганський національний університет імені Тараса Шевченка.

Шаторна Віра Федорівна, доктор біологічних наук, доцент кафедри анатомії людини Дніпропетровської державної медичної академії.

Швейко Ірина Сергіївна, викладач кафедри образотворчого мистецтва та професійної майстерності Інституту культури і мистецтв Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Шумко Наталя Миколаївна, кандидат медичних наук, асистент кафедри медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Наукове видання

ВІСНИК
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(медико-біологічні науки)

Відповідальні за випуск:
д-р мед. наук, проф. Виноградов О. А.
канд. мед. наук, доц. Виноградов О. О.

Здано до склад. 24.05.2011 р. Підп. до друку 24.06.2011 р.
Формат 60×84 1/8. Папір офсет. Гарнітура Times New Roman.
Друк ризографічний. Ум. друк. арк. 25,69. Наклад 200 прим. Зам. № 139.

Видавець і виготовлювач
Видавництво Державного закладу
«Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011. Тел. / факс: (0642) 58-03-20
e-mail: alma-mater@list.ru
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №3459 від 09.04.2009 р.